Lane Medical Library

Mogens Ellermann

KLINISKE STUDIER

OVER

DISSEMINERET SKLEROSE

OG BESLÆGTEDE LIDELSER

A/S OSCAR FRAENCKEL & Co.
KØBENHAVN 1937

Forsvaret finder Sted Torsdag den 9. September 1937 Kl. 14
i Universitetsannekset, Auditorium A, Studiestræde 6, o. G.

Bekendtgørelse.

I Henhold til kgl. Anordning af 13. Oktober 1927 er der fastsat følgende Bestemmelser til Ordens Opretholdelse ved det offentlige Forsvar af Doktorafhandlinger:

1. Forsvarshandlingen ledes af Fakultetets Dekanus eller af en anden dertil af Fakultetet udnævnt Professor. Ordstyreren giver Ordet og paaser, at Handlingen foregaar paa en værdig Maade; han kan paalægge en Opponent at høre op og i fornødent Fald afbryde Handlingen. Ordstyreren deltager ikke selv i Forhandlingen. Foruden de officielle Opponenter er de Medlemmer af Fakultetet, under hvis Fagomraade Afhandlingens Emne hører, og som ikke har lovligt Forfald, forpligtede til at overvære Forsvarshandlingen.
2. Som Opponenter ex auditorio har i Almindelighed kun akademiske Borgere samt polytekniske Kandidater Ret til at optræde. Dog kan Fakultetet ogsaa tillade andre, som fremsætter Ønske derom, at opponere. Opponenter ex auditorio maa melde sig hos Ordstyreren inden Begyndelsen af Handlingen; dog kan Ordstyreren ogsaa lade senere anmeldte Opponenter faa Ordet, men uden at betage dem, der tidligere har meldt sig, Forretten.
3. Der tilstaas i Almindelighed hver af de officielle Opponenter 1½ Time og hver Opponent ex auditorio ¾ Time, derunder indbefattet den Tid, Doktoranden behøver til at give Svar; dog kan Ordstyreren, for saa vidt som Antallet af de anmeldte Opponenter tillader det, tilstaa en længere Tid. Handlingen maa ikke vare over 6 Timer.
4. Foranførte Bestemmelser skal indtil videre trykte medfølge enhver Disputats.

Dette bekendtgøres herved til Efterretning for alle Vedkommende.

Konsistorium, den 21. November 1927.

S L M 362476

KLINISKE STUDIER

OVER

DISSEMINERET SKLEROSE

OG BESLÆGTEDE LIDELSER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154810_0006

Mogens Ellermann

KLINISKE STUDIER

OVER

DISSEMINERET SKLEROSE

OG BESLÆGTEDE LIDELSER

A/S OSCAR FRAENCKEL & Co.

KØBENHAVN 1937

Denne Afhandling er af det lægevidenskabelige Fakultet antaget til offentlig at forsvares for den medicinske Doktorgrad.

København, den 24. Juni 1937

ERIK WARBURG
h. a. dec.

OSCAR FRAENCKEL & CO.
BOGTRYKKERI

INDHOLDSFORTEGNELSE:

Forord 7
Indledning, materiale. 9
Forekomst, aldersklasser, varighed, arvelige tilfælde ... 15
Symptomatologien 20
Extremitetspareser, hemiplegiske former, muskelatrofi 25
Sensitive forstyrrelser 30
Ataxi. Bagstrengsformer 35
Sfincterforstyrrelser, urinvejslidelser. 36
Forholdet mellem menstruation, partus og forløb 38
Cerebrale symptomer
Svimmelhed, hovedpine, opkastninger 39
Krampetilfælde 40
Psykiske forstyrrelser 42
Feber 46
Betydningen af traumer 48
Lumbalpunktur og spinalvædske 51
Opticus- og oculomotoriske forandringer 58
Acusticus- og vestibularisfunktionen 69
Cerebellare symptomer 76
Tremor 77
Dysarthri 80
Tvangsfænomener 82
Dyspeptiske forstyrrelser 83
Prognose 84
Sektionsfund 87
Terapien 88
Den akute disseminerede sklerose 91
Neuromyelitis optica (Devic) 97
Forholdet mellem disseminеret sklerose og encephalitis epidemica 104
Encephalomyelitis disseminata (Redlich) 113
Litteraturliste 127
Sygehistorier 139

88897

Det nærværende arbejde paabegyndtes i min reservelægetid paa St. Hans Hospital og er fuldendt under min ansættelse som kandidat paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling.

Jeg takker hermed min lærer og chef, overlæge dr. med. Knud H. Krabbe, som har indført mig i den neurologiske klinik, for tilskyndelsen hertil, overladelsen af materialet, og ikke mindst den store belæring, der er blevet mig til del under min tjeneste paa afdelingen og udførelsen af arbejdet.

Overlæge dr. med. S. H. Mygind er jeg megen tak skyldig for værdifuld hjælp og vejledning ved udarbejdelsen af det otologiske afsnit.

Dr. med. H. Ulrik Møller er jeg taknemmelig for adskillige raad og vink.

De forskellige hospitalsafdelinger og invalideforsikringsretten, som beredvilligt har stillet journaler og andet materiale til min raadighed, bringer jeg min bedste tak.

Det er mig en kær pligt at rette en særlig tak til universitetsbibliotekets embedsmænd, som baade under dette og tidligere arbejder har udvist en enestaaende hjælpsomhed.

Sluttelig skal fremhæves den betydningsfulde hjælp, min hustru har ydet mig fra først til sidst.

Naturen er skjøn..... men den er ikke correct!

H. C. Andersen.
»En Comedie i det Grønne«.

De senere aaringers usædvanlige rigdom paa litteratur vedrørende centralnervesystemets disseminerede — ikke luiske — lidelser, særlig sclérose en plaques, peger tydeligt hen paa den kendsgerning, at der paa dette omraade foreligger utallige, stadig uløste spørgsmaal vedrørende ætiologi, histopatogenese og ikke mindst klinik.

Saaledes har det kliniske billede af den disseminerede sklerose ændret sig en del gennem tiderne, et nyt sygdomsbillede, *Redlich*'s disseminerede encephalomyelitis, er dukket op, og endelig har det vist sig, at visse former af den epidemiske encephalitis kendeligt nærmer sig disse to lidelser.

En række publikationer har yderligere paapeget træk, der tildels synes at være fælles for disse sygdomme, saaledes at man paa en maade kan tale om en gruppe af disseminerede lidelser, — med fællestræk i de sygelige processers udbredelse, betændelsesagtige karakter og kliniske lighedspunkter.

Til trods for den store udtømmende litteratur synes der ikke at findes fremstillinger af enkelte hospitalsafdelingers materiale af hele denne gruppe igennem en længere aarrække.

Hensigten med det foreliggende arbejde er et forsøg paa at udfylde dette savn ved at foretage en klinisk studie over samtlige de tilfælde, der fandtes paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling fra 1921—22 til 1931—32 af disseminerede (ikke luiske) lidelser i centralnervesystemet, for paa en bredere basis at kunne betragte en række forhold vedrørende denne sygdomsgruppe.

Materialet er fremkommet ved gennem afdelingens kartotek at medtage alle tilfælde, som er kaldt dissemineret sklerose, dissemineret encephalomyelitis, samt tillige de former af encephalitis epidemica, — hvor

man paa forhaand udskød alle Parkinsonformer, — som ved deres begyndelse, symptomatologi eller forløb kunde frembyde lighedspunkter med de først anførte lidelser.

Indenfor denne store gruppe har jeg ikke medtaget de tilfælde, hvor en syfilitisk infektion gjorde billedet uklart, ligesom jeg — saavidt muligt — har søgt at udelukke tilfælde, der skyldtes tumores eller abiotrofiske lidelser.

Antallet af autopsier i materialet er saa ringe (13, heraf kun faa undersøgte mikroskopisk), at jeg paa forhaand har afstaaet fra ethvert forsøg paa at behandle disse lidelsers histopatologi. Spørgsmaalet ætiologien er heller ikke taget op, da dettes løsning ligger paa histologiske og bacteriologiske felter og derfor falder udenfor arbejdets rammer. Endelig maa nævnes, at der findes en række tilgrænsende problemer, saaledes encephaliter efter exanthematiske lidelser og vaccination, som jeg heller ikke har anset for hørende med til det foreliggende emne.

Opgaven er saaledes af rent klinisk art, og derfor, som alle arbejder af denne natur, behæftet med store usikkerhedsmomenter. Selve de diagnoser, som har dannet udgangspunkterne i materialet: diss.sklerose, encephalitis epidemica og encephalomyelitis disseminata udtrykker i virkeligheden blot efter vor nuværende viden forventningen om, at man i patientens centralnervesystem vil finde forandringer, der i histologisk henseende er karakteristisk for disse lidelser, men beviset er kun ført i faa tilfælde.

Den gruppering, jeg har foretaget, er ogsaa hovedsagelig udsprunget af rent praktiske, kartoteksmæssige grunde.

I betragtning af klinikens lidet eksakte karakter er det derfor kun ved at tilvejebringe et talmæssigt nogenlunde stort gennemarbejdet materiale, i forbindelse med katamnestiske suppleringer, — for herved at faa det betydningsfuldeste — nemlig længdesnit af sygdommen, at jeg har dristet mig til at forsøge at løse den foreliggende opgave.

Som omtalt er den samlede litteratur om den disseminerede sklerose og beslægtede lidelser legio. Allerede saa tidligt som i 1904, da *Eduard Müller* udgav sin berømte monografi omfattede hans litteraturliste 1140 numre.

Det vilde *nu* være en ganske uoverkommelig opgave at gennemgaa alle udkomne publikationer, og jeg har derfor kun refereret enkelte mere betydningsfulde meddelelser og monografier fra før 1922. Efter dette aar har jeg bestræbt mig for saa vidt muligt at medtage al den fremkomne litteratur. Denne er, som det ses, ogsaa yderst righoldig, og jeg har af den grund — da indtrykket ellers vilde blive ganske uoverskueligt — paa en del punkter indskrænket mig til meget korte angivelser.*)

*) Desværre har adskillige tidsskrifter ikke været til at fremskaffe herhjemme, hvorfor jeg har været henvist til de referater, der fandtes i: Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Revue neurologique, Presse médicale, m. fl.

Selve emnet er til en vis grad paavirket af denne store litteraturrigdom. Der er saaledes fremkommet saa mange nye publikationer alene om sclérose en plaques, at jeg har anset det for mest formaalstjenligt at indlede med en skildring af symptomatologien ved denne saa ofte beskrevne og debatterede lidelse, for paa baggrund af litteraturen og det herværende materiale, muligt at danne et nyt, eller snarere korrigeret billede. Først herefter synes en behandling af den disseminerede encephalomyelitis og de disseminerede former af encephalitis epidemica og endelig det vigtigste, disse lidelsers forhold til hinanden, at være paa sin plads.

Hvad fremstillingen af sclerosis disseminata angaar — har jeg som princip valgt at gaa ud fra de enkelte symptomer, idet denne fremgangsmaade bliver den, hvorunder man mest ligeligt kan referere litteraturen og hertil føje de betragtninger, som materialet giver anledning til.

MATERIALET

Som tidligere anført har jeg medtaget alle journaler fra aarene 1922—32, der fandtes i afdelingens kartotek under diagnosen sclerosis disseminata, encephalomyelitis disseminata og de former af encephalitis epidemicagruppen, der kunde byde paa lighedspunkter med de førnævnte lidelser.

Man finder som venteligt en række genindlæggelser indenfor gruppen dissemineret sklerose. Af første indlæggelser falder kun faa paa aarene 1921—22; det største antal ligger mellem 1923—30 og særlig omkring 1924. Jeg har afsluttet denne gruppe med aaret 1931, for, af hensyn til remissioner, at have et passende langt tidsrum inden de katamnestiske oplysninger (februar—april 1935). De to andre grupper er afsluttet med aaret 1932, for at faa et større antal tilfælde med.

Antallet af disse har været noget forskelligt gennem aarene, et forhold, der tildels finder sin forklaring i, at afdelingens størrelse, grundet paa ombygning m. m., har været vekslende. Da de enkelte tal har været temmelig smaa, har jeg ikke gjort noget forsøg paa at drage slutninger angaaende de omtalte lidelsers hyppighed.

Af sygehistorierne er kun udskudt ganske faa, hvor der paa grund af mulige andre infektioner, i første række lues, kunde herske tvivl om diagnosens rigtighed eller billedets renhed.

Angaaende de enkelte journaler skal jeg med et par ord omtale deres bearbejdelse. Af hensyn til det ret store antal og overskueligheden har jeg forsøgt at gøre teksten saa kortfattet som muligt, og for yderligere at lette overblikket har jeg inddelt stoffet paa en noget skematisk maade. Jeg har i næsten alle journalerne indledet med en omtale af de infektioner, der kunde have betydning for sygdomsbilledet, først og fremmest »spansk

syge« eller influenza. Det maa bemærkes, at i journalerne fra de første aar af den omtalte aarrække, fandtes der kun faa eller slet ingen meddelelser om dette punkt i modsætning til de senere aars journaler, der saa godt som alle har indeholdt notater.

Anamneserne er de fleste steder for ikke at præjudicere noget gengivet med de samme udtryk, som anvendt i journalerne. De forskellige klager er saa vidt muligt blevet tidsbestemte og ordnet i kronologisk orden, idet en del ofte har staaet som tilføjelser ved senere undersøgelser af patienten. Ved nummereringen af indlæggelser og udskrivelser har jeg kun medtaget opholdene paa neurologisk afdeling og ikke paa andre hospitalsafdelinger.

I résumé af objektive symptomer er disse anført i række efter hinanden, enkelte forsynede med parentes eller spørgsmaalstegn for at markere, at man ikke har tillagt dem saa stor betydning som de øvrige. For ensartethedens skyld er det næsten altid samme undersøger, overlæge Krabbes, iagttagelser, der er lagt til grund for status.

Det har naturligvis været noget af en skønssag, hvilke symptomer der skulde medtages, men jeg har forsøgt saa vidt muligt at anlægge ensartede synspunkter for hele materialet. Naar intet andet er noteret, har patienten altid været underkastet den fulde undersøgelse paa afdelingen, det vil sige, foruden en almindelig neurologisk undersøgelse, specialundersøgelse paa øjenafdelingen, samt øreundersøgelse og Röntgenfotografering, naar dette er skønnet nødvendigt. Kun paa de steder, hvor det staar udtrykkeligt nævnt, har man ikke ladet patienten undersøge af øjenspecialist, men der er da som oftest foretaget oftalmoskopi af en af afdelingens læger.

I sammenhæng hermed har jeg, for at det store antal sygehistorier ikke skulde virke altfor uoverskueligt, undladt at anføre alle normale fund. Samtlige patienter har saaledes frembudt en negativ Wassermanns reaktion i blod og spinalvædske.

Ved gentagne indlæggelser skal de under 2. og følgende ophold anførte symptomer være et udtryk for de nye træk, man har kunnet tilføje billedet. Kun i de meget faa tilfælde, hvor der udtrykkeligt staar angivet ny status, staar man overfor et fuldstændigt ændret sygdomsbillede.

Med hensyn til beskrivelsen af de enkelte symptomer har det ikke kunnet undgaas, at der som følge af afdelingens arbejde sommetider har staaet en nøjere udpensling og til andre tider kun en kort notits om, at Symptomet var positivt. Herved er der naturnødvendigt kommet nogen uensartethed ind i fremstillingen. Saaledes er f. eks. tilstedeværelsen af nystagmus ofte kun noteret uden nærmere oplysning om dennes art og karakter. Modsat har jeg for at tilvejebringe en vis ensartethed ofte slaaet forskellige symptomer sammen under et hovedsymptom. Forøgede patellarreflexer og fodklonus, spasticitet og parese af underextremiteterne, er eksempelvis blot anført ved symptomkomplekset: spastisk paraparese.

Som kriterium paa, hvorvidt patellarreflexerne var forhøjede, har jeg

antaget tilstedeværelsen enten af udvidet reflexogen zone, klonus eller krydset adductorreflex.

Ligeledes har jeg ikke fundet det nødvendigt altid at udspecificere, hvilken af abdominalreflexerne, der var svagere, eller hvilken der manglede, ligesom forhaandenværende dysdiadokokinese ved samtidig stærkere parese af overextremiteterne ikke altid er blevet anført.

For at faa et indtryk af det senere forløb — særlig med henblik paa prognosen og differentialdiagnostiske problemer — udsendte jeg februar —april 1935 spørgeskemaer til samtlige patienter. Disse indeholdt en række spørgsmaal formulerede saaledes, at der næppe skulde kunne opstaa misforstaaelser, og egnede til at give et grovere helhedsindtryk af tilstanden.

Skemaet havde følgende ordlyd:

1. Hvorledes har Deres almindelige befindende været, siden De sidst blev udskrevet? Har De været træt? Har De kunnet passe Deres arbejde?
2. Har De maattet ligge til sengs i længere tidsrum?
3. Har De haft vanskelighed ved at gaa?
4. Har De haft nogen svækkelse af synet?
5. Har De kunnet bruge hænderne frit?
6. Har De haft vanskeligheder med vandladningen?
7. Har De haft smerter noget sted?
8. Har De senere været indlagt paa hospital og da hvor? og hvornaar?

Det viste sig, at alle patienter, som tilbagesendte skemaet, ogsaa havde besvaret samtlige spørgsmaal, i mange tilfælde endog yderst omhyggeligt med lange beskrivelser. Jeg har derfor i lighed med journalmaterialet ved bearbejdelsen kun anført de positive svar og sædvanligvis intet meddelt, naar der ikke forefandtes noget sygeligt.

Enkelte patienter var rentenydende og fandtes i invaliderettens akter, og jeg har her anført de oplysninger, som var nogenlunde nye og af betydning for sygdomsbilledet.

Ved opgørelsen har det vist sig, at en ikke ringe part af patienterne er døde i det mellemliggende tidsrum (43 af 155). Ganske enkelte pt. har slet ikke besvaret skemaet, og flere har det overhovedet ikke været muligt at opspore gennem folkeregistret. Ialt har jeg faaet katamnestiske data for 136 af de 155 patienter. Der er saaledes en ret stor brøkdel, som man ikke ad nogen vej har kunnet faa yderligere oplysninger om.

For det faatals vedkommende, der har ligget paa andre hospitaler, særlig efter den sidste udskrivelse, har jeg henvendt mig til de respektive afdelinger for at faa supplerende oplysninger gennem journalerne. Det gælder særlig Almindelig Hospital, for enkeltes vedkommende ogsaa Rigshospitalets neurologiske og medicinske afdelinger.

Der findes ingen bemærkninger i sygehistorierne om den anvendte terapi, da alle patienter, indlagt i længere tid end til observation, ogsaa har været underkastet nogenlunde samme kur.

Denne har først og fremmest bestaaet i sengeleje, dernæst i de første

aar efter 1922 sølvsalvarsan injektioner i doser fra 10 til 25 ctg. Senere er forsøgt universelt kulbuelys og forskellige symptomatica, som jeg nærmere skal komme ind paa i kapitlet om terapien og dennes effekt.

Med hensyn til diagnoserne skal jeg sluttelig anføre, at disse for største delen skyldes overlæge Krabbe eller den fungerende chef. Hvor diagnosen encephalomyelitis disseminata har staaet anført paa journalen, har dette ofte haft en rent foreløbig kartoteksmæssig betydning, idet herunder er medtaget tilfælde, hvor en stærkere infektion i begyndelsen eller udtalte spinalvædskeforandringer prægede billedet. Disse lidelser kunde saaledes godt være akut begyndende dissemineret sklerose eller encephalitis af multipel sklerose typen. Hensigten har da kun været at give en foreløbig etikette uden at ville foregribe den endelige diagnose. I nogle tilfælde, hvor senere oplysninger gav et andet indtryk af billedet, har jeg følt mig foranlediget til at forandre diagnosen. Dette er for saa vidt kun en følge af selve materialets karakter, idet mange af tilfældene netop staar paa overgangen imellem to sygdomsgrupper, og først de katamnestiske oplysninger kan afgøre den endelige rubricering.

Jeg har af rent praktiske grunde delt materialet i 4 grupper. I den første af disse har jeg medtaget de sygehistorier, hvor man efter alt at dømme med ret stor sikkerhed var berettiget til at stille diagnosen dissemineret sklerose.

Det vil sige saadanne tilfælde, hvor man fortrinsvis fandt en spastisk paraparese med Babinski og ophævede abdominalreflekser — eller mindre hyppigt en hemiparese, — sensitive fænomener, sfincterforstyrrelser, — foruden en række cerebrale symptomer, hvoriblandt kan nævnes opticus affection, øjenmuskelpareser, intentionstremor, tvangsemotioner, scanderende tale, svimmelhed og nystagmus.

Herefter følger en række sygehistorier, hvor diagnosen har vaklet imellem encephalitis epidemica og sclerosis disseminata. En del af disse tilfælde er at opfatte som encephalitis af en type lignende multipel sklerose. Endelig har jeg sammenstillet et faatal af sygehistorier under titlen encephalomyelitis disseminata.

Det skal her dog betones, at man paa ingen maade maa tage denne inddeling i klasser bogstaveligt, idet den kun er foretaget for at have et illustrerende grundlag til teksten, og for i afsnittet om dissemineret sklerose overhovedet at være i stand til at drage sammenligninger med andre forfatteres statistikker. At man i det hele taget næppe, efter vor nuværende viden, kan foretage nogen skarpere sondring i klinisk henseende, er et forhold, som jeg senere skal komme nærmere tilbage til.

FOREKOMST — ALDERSKLASSER — VARIGHED — ARVELIGE TILFÆLDE

Udbredelsen af den disseminerede sklerose har været genstand for en række undersøgelser i forskellige lande.

De fleste materialer stammer fra hospitaler eller enkelte landsdele, hvad der behæfter en generalisering af slutningerne med en del usikkerhed. Kun enkelte undersøgelser gør krav paa større betydning ved at omfatte et helt land.

Jeg tænker her særlig paa den udmærkede enquête, der afholdtes nov. 1922 i Schweiz over tilfældene fra 1918—1922, bearbejdet 1926 af *Bing & Reese*, 1932 af *Ackermann*. Der tilsendtes spørgeskemaer til samtlige læger og hospitaler i hele landet, hvori, foruden alder ved sygdomsbegyndelsen, stilling m. m., ogsaa søgtes oplyst, hvilke hovedsymptomer de paagældende frembød.

Herhjemme har *H. C. Gram* (1934) behandlet invalideraadets materiale fra dets oprettelse i 1921 til 1934. Dette omfatter 689 tilfælde af sclerosis disseminata hos personer, der har søgt rente.

Den multiple sklerose har i geografisk henseende en temmelig uensartet udbredelse. Det har saaledes vist sig, at den oftere forekommer i nordlige end i sydlige lande, gældende for Europa og Amerika, (bl. a. *Collins & Noguchi* (1923)). I Schweiz er der saaledes en ikke ringe forskel paa hyppigheden i de sydlige og nordlige kantoner. I dette land overgaar sclérose en plaques endog neurolues i hyppighed, idet man har regnet, at der gennemsnitlig er en patient pr. 3—4 tusinde indbyggere *(Veraguth (1924), Bing (1932))*. Lidelsen er ogsaa almindelig i Frankrig, Tyskland, Danmark og Norge *(Monrad-Krohn* (1924)), samt England. I Amerika skal den være mere udbredt end forhen antaget, sandsynligvis fordi man tidligere kun erkendte de Charcotske tilfælde *(Collins & Noguchi 1923))*. I Japan skal den næppe forekomme *(Miura* cit. bl. a. *Allison* (1931), *Veraguth* (1928)).

En række forskere *(Veraguth*, 1924, *I. Wilson*, 1927, *E. Koch*, 1929, *Coates*, 1930, *Gram*, 1934) mener, at lidelsen optræder hyppigere hos landbefolkningen end hos bybeboerne, hvad der ikke fremgaar af det schwei-

ziske enquêtemateriale *(Ackermann,* 1927, *Bing,* 1932), og heller ej bekræftes af *Allison* (1931).

Den diss. sklerose er endvidere paafaldende sjælden hos semiter *(Bing).*

Ligeledes viser den omtalte enquête heller ikke, at nogen profession er særlig ramt, i modsætning til *Koch's* (1929) og *Bömig's* (1925) angivelser (af et mindre materiale) om en forøget morbiditet i metal- og træarbejdsfag.

I. Wilson (1927) tænker sig, at den multiple sklerose særlig forekommer i distrikter ved vand, og drager en parallel med forholdene i Amerika, hvor dette ogsaa skal være tilfældet ved de store søer og floder. Til dels paa basis heraf opstiller hun den hypothese, at sygdommen skyldes en spirochæte, som overføres ved rotter.

Gram (1934) konstaterer en paafaldende ophobning af tilfælde, ligefremme »foci«, i visse egne af Danmark og en ligesaa paafaldende tomhed i andre. Lidelsen skal findes med størst hyppighed i midtjylland og nordfyn.

Medens der altid har været enighed om, at den disseminerede sklerose er nogenlunde ligeligt fordelt paa de to køn, har meningerne om en lettere prævalens for mænd eller kvinder været vekslende gennem tiderne. *Eduard Müller* (1904) kritiserede saaledes *Charcots* angivelser om den noget større hyppighed hos kvinderne, idet han fremhævede, at dennes materiale hovedsageligt stammede fra en kvindeklinik, (hvad der dog betvivles af *Bing* (1932)) og mente, hyppigheden var ens for de to køn. En række forfattere, heriblandt *Collins* og *Noguchi* (1923), *Coates* (1930) og *Böhmig* (1925) anfører en mandlig overvægt.

Allison (1931) har samlet 4808 tilfælde fra litteraturen og udtaler sig paa baggrund heraf for en ligelig fordeling (2373 mænd og 2435 kvinder). Af samme mening er *Gram* (1934), medens *Bing* (1932) (- *& Reese* 1926)) og *Ackermann* (1932) finder en tydelig kvindelig overvægt (33 %), naar hensyn tages til befolkningens kvindeoverskud (8 %).

Alle forfattere er enige om at fremhæve det 3. og 4. decennium som prædeliktionsalderen for den multiple skleroses begyndelse. Lidelsen er som bekendt yderst sjælden i det første decennium. Ved den schweiziske enquête lykkedes det saaledes ikke at finde noget brugbart tilfælde *(Bing, Ackermann)* i denne aldersklasse. Autoptisk verificerede sygehistorier er publiceret af *Nobel* (1912) (2½ aar gammelt barn) og *Eichhorst* (1896) (kvinde og 8-aarige søn).

Den gennemsnitlige middelvarighed anfører *Gram* til 10,3 aar.

Et af de mest interessante problemer vedrørende den multiple skleroses ætiologi og genese er forekomsten af arvelige tilfælde, enten hos søskende eller vist sjældnere i descendensen (oftest moder — barn).

Forskellige forfattere (heriblandt særlig *Simon (1927))* har taget de foreliggende kasuistikker op til kritisk bedømmelse, og der synes ikke at være tvivl om, at antallet af sikre tilfælde er meget ringe. Flere gange har

det sikkert drejet sig om heredodegenerative lidelser, der frembød sygdomsbilleder af stor lighed med diss. sklerose. Medtager man kun de tilfælde, hvor diagnosen i begge sammenhørende sygehistorier er verificeret ved sektion, er antallet hurtigt overset. (*Eichhorst* (1896), *Schob* (1922), *Bing* (1932)).

Da jeg andetsteds tidligere har belyst forholdene ved de familiære tilfælde af multipel sklerose (1935) og givet en oversigt over litteraturen om dette spørgsmaal, skal jeg her indskrænke mig til at referere de faa tilfælde, hvor der forefindes autopsi af begge patienter. Dette har størst interesse, ogsaa af den grund, at der i det herværende materiale findes to brødre, hvor diagnosen i begge tilfælde er sikret ved sektionen.

1896 beskrev *Eichhorst* forholdet hos moder og søn. Hos førstnævnte begyndte lidelsen i 17—18 aars alderen med gangforstyrrelser, og pt. døde 36 aar gl. i et udpræget fremskredet stadie med kontractur af u.extr., atrofi af n.optici, demens, tvangsemotioner, dysarthri m. m. Ved sektion fandtes ingen sikre makroskopiske forandringer i hjernen, og heller ikke i medulla spinalis. Derimod konstateredes mikroskopisk sidstnævnte sted talrige smaa sklerotiske pletter (og et enkelt sted i thoracalmarven en lille langagtig hule). I oblongata og cerebrum saas ejendommeligt nok intet patologisk ved mikroskopi.

Hos drengen havde man før 8-aarsalderen lejlighedsvis bemærket ubetydelig intentionel tremor, men først fra denne alder blev han ændret i psykisk henseende, og der optraadte svaghed af benene og synsnedsættelse.

I løbet af kort tid udviklede der sig et billede, hvori demens, nystagmus, opticusatrofi (v.), intentionstremor, dysarthri, spasticitet af u.extr., ataktisk gang var fremtrædende træk. Døden indtraf efter c. 1 aars forløb. Makroskopisk fandtes intet i hjerne, pons eller oblongata. I medulla spinalis observeredes makroskopisk sklerotiske plaques i dorso-lumbaldelen, mikroskopisk i cervicaldelen.

Eichhorst finder selv, at der er en paafaldende forskel mellem de voldsomme symptomer og det ringe patologiske fund.

E. Müller blandt andre, tør dog ikke anerkende disse sektionsfund som dissemineret sklerose, og afgørende bevis kan man vel heller ikke sige, at disse forandringer byder. Herimod taler bl. a. dels de manglende forandringer i hjernen, dels de saa yderst ringe resp. manglende makroskopiske fund.

I *Schobs* tilfælde (1922) drejer det sig om en broder og søster. Broderens tilfælde er forsaavidt det interessanteste, som diagnosen ikke synes at være stillet i levende live.

I 37-aars alderen blev han paa grund af sædelighedsforbrydelser indlagt paa sindssygehospital 1901—03, paa hvilket tidspunkt diagnosen af den begyndende diss. sklerose endnu ikke var saa kendt. Gangforstyrrelsen og spasticiteten af u.extr. blev da nærmest opfattet som simulans.

Fra det andet hospitalsophold 1909, hvor han døde efter 6 dages ophold

(45 aar gl.), foreligger der kun faa neurologiske iagttagelser grundet paa hans medtagne tilstand. Mest fremtrædende var den stærke spastiske hemiparese, der opfattedes som apoplexi.

Søsterens sygdom begyndte, da hun var 28 aar gammel, med gangvanskeligheder. I 29-aarsalderen var der stærk spasticitet af benene og herefter rask fremadskriden af lidelsen. Døden indtraadte 1914. (I 49-aarsalderen).

Ved begge sektioner fandtes typisk diss. sklerose, hos broderen i sjælden stor udstrækning. Histopatologisk bemærkedes desuden tydelige infiltrative processer (særlig hos broderen). *Schob* tyder disse som tegn paa betændelse, hvad han anvender til gunst for en udelukkende exogen ætiologi.

Bing (1932) meddeler tilfælde, hvor to brødre, som forlængst var kommet fra hinanden, blev syge homochront, (den ene i Stuttgart, den anden i Aarau), og hvor ogsaa hos begge diagnosen blev verificeret ved sektion.

Med hensyn til de øvrige ikke verificerede familiære tilfælde fremhæver de fleste af forfatterne i deres konklusion, at man ikke kan tage forekomsten til indtægt for teorien om en endogen ætiologi, men derimod blot betragte den som udtryk for en familiær mindre resistens overfor den antagne infektion.

Bing (1932) gør opmærksom paa den paafaldende homologi i sygdomsbillede og forløb, der forefandtes hos et søskendepar. Hos et andet, ogsaa med en ikke ringe aldersforskel, begyndte lidelsen tillige i samme alder. Han citerer i den forbindelse *Stern* og *Grotes* tilfælde af encephalitis epidemica, forefaldet paa forskellige tidspunkter og steder hos en moder og to døtre.

Selvom *Bing* saaledes tillægger genotypiske faktorer en vis rolle, advarer han dog mod at tildele disse en for stor betydning paa baggrund af de udelukkende arveligt betingede lidelsers sjældenhed og den multiple skleroses store hyppighed.

Paa samme linje ligger ogsaa et vægtigt arbejde af *Curtius* (1933). Denne forfatter har undersøgt 106 multipel sklerosepatienters familier og sammenlignet dette materiale med gennemsnitsbefolkningen, repræsenteret ved 56 fracturpatienters slægtsforhold. Han kommer til det resultat, at nerve-sindssygdomme og deres rudimentærformer er væsentligt hyppigere i de førstnævntes familier, som udtryk for at sklerotikernes arvekonstitution er abnorm.

Lignende anskuelser findes ogsaa i andre publikationer, særlig om lidelsens familiære optræden, f. eks. anfører *Allison* (1931), at i 35 % af hans tilfælde (ialt 65) forekom nervøse lidelser i familien.

v. Hoesslin (1934) har derimod i et nyere arbejde paa basis af 516 patienter fra Münchener klinikerne kun set neuropathisk belastning i 11,7 % og i knap 3 % spinallidelser eller lammelser hos forældre eller slægtninge.

Eget materiale. Af listen over patienternes erhverv og stilling fremgaar det, at denne ganske svarer til det befolkningsudsnit, man plejer at finde paa de store københavnske kommunale afdelinger; der ses saaledes ikke nogetsomhelst tegn til, at bestemte professioner skulde være foretrukne.

Paa grund af materialets talmæssige lidenhed (122 tilfælde) kan man ikke tillægge de følgende oplysninger om fordelingen større vægt.

Der ses ikke at være nogen mandlig eller kvindelig prævalens. (59 mænd og 63 kvinder).

I samklang med angivelserne i litteraturen finder man, at begyndelsen hyppigst ligger mellem 18 og 45 aarsalderen, og langt over halvdelen af tilfældene (71) er forefaldet mellem det 24. og 39. aar.

Den nærmere fordeling har været saaledes:

Alder	Antal tilfælde	Alder	Antal tilfælde
15—17	5	36—38	14
18—20	13	39—41	7
21—23	6	42—44	9
24—26	12	45—47	5
27—29	15	48—50	2
30—32	18	51—53	1
33—35	12	54—60	3

Det skal bemærkes, at sygdommens begyndelse er regnet fra det manifeste stadium. I de relativt faa tilfælde, hvor der paa grund af en forudgaaende retrobulbærneurit, har været et latent stadium, er dette *ikke* medregnet.

Indtil april 1935 er ialt 39 patienter døde (19 mænd, 20 kvinder). For at give et begreb om lidelsens varighed hos disse patienter har jeg opstillet nedenstaaende tabel. For en enkelts vedkommende vides intet sikkert.

Aldersklasser regnet ved lidelsens begyndelse	Varighed i aar
15—19 aar	12. 28. 29.
20—29 aar	3. 5. 7. 9. 11. 12. 12. 15. 20. 20.
30—39 aar	3. 4. 5. 7. 9. 9. 9. 10. 11. 12. 13. 13. 15. 23. 30.
40—49 aar	7. 8. 9. 12. 13. 20. 21. 33.
over 50 aar	½. 14.

De faa tal af tildels unøjagtige oplysninger tillader ikke nærmere slutninger.

Med Hensyn til familiære tilfælde frembyder materialet som anført stor interesse, idet patienterne nr. 21 og 99 er brødre, og diagnosen i begge tilfælde sikret ved sektion. En nærmere redegørelse for disse to tilfælde, specielt det histologiske fund hos nr. 21, er givet i Revue neurol. p. 668. — 1935. Det skal blot anføres, at der, saavidt vides, ikke er forekommet nervesygdomme i disse to brødres familie.

Faderen, der var en kraftig mand, døde 80 aar gammel efter et ulykkestilfælde. Moderen er 79 aar og rask. Af de 9 søskende (3 ♀, 6 ♂) er

patient nr. 21 den ældste søn (nr. 2 af søskende), patient nr. 99 den yngste søn (nr. 9 af søskende). De andre søskende er alle levende og raske. (Medio 1935).

Tilfældene viser ingen homochroni, idet det ene er begyndt i 26-aarsalderen, det andet først i det 43. aar. Begyndelsen og den senere udvikling af symptomerne har været vidt forskellig, varigheden derimod nogenlunde ens, 12 og 15 aar.

Jeg havde i 1935 lejlighed til at se broderen (f. i 1887) til patient nr. 65. Han laa paa dette tidspunkt paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling og frembød som hovedsymptom en meget stærkt udtalt spastisk paraparese, der skulde være begyndt omkring 1918 og tiltaget langsomt. Der var tillige nogen taleforstyrrelse tilstede fra barndommen. Usikre oplysninger om hospitalsophold i 6—8 aars alderen, »da benene drejede indefter«. Psykisk var pt. tidligere blevet irritabel og hidsig, gjorde paa afd. snarest et dement-euforisk indtryk. Tilfældet blev opfattet som en familiær spastisk spinalparalyse eller dissemineret sklerose. Den sidste diagnose forekommer mig mest sandsynlig paa grund af de psykiske forandringer.

Til slut skal omtales, at søsteren (f. 1913) til patient nr. 67 i 1928 og 1933 har ligget paa afdelingen under diagnoserne meningitis serosa circumscripta (fossa cranii medii sin.), encephalitis epidemica. Pt. skal nu befinde sig vel, og sygdomsbilledet har ikke frembudt lighedspunkter med sclérose en plaques.

I et tilfælde (nr. 9) har patientens hustru ogsaa lidt af dissemineret sklerose konstateret af dr. Neel. Om en patient (nr. 12) er det oplyst, at faderen skal have haft et »lignende« tilfælde, hvorefter han kom sig fuldstændigt. For 4 tilfældes vedkommende (nr. 28. 32. 51. 76.) er der forefaldet nerve-sindslidelser hos en af patientens søskende, men oplysningerne er saa ufuldstændige, at nærmere referat er unødigt. Selvom familieanamnesen er en fast rubrik i afdelingens journaler, tør jeg ikke helt udelukke den mulighed, at flere data var blevet anført ved en speciel udspørgen paa dette punkt. Det foreliggende kan ikke give anledning til nye betragtninger.

SYMPTOMATOLOGIEN.

Charcots form.

En historisk udredning af den disseminerede skleroses klinik ligger udenfor dette arbejdes rammer. Her skal kun anføres de hovedtræk, der har interesse for nærværende fremstilling.

Skulde man inddele i epoker, var dette hurtigt gjort, idet den første vilde domineres af *Charcots* berømte beskrivelse (1862), den anden og

sidste vilde indledes med *Müllers* (1904) kendte og stadigt citerede monografi.

Tiltrods for at dette værk nu er over tredive aar gammelt, synes skildringen paa mange punkter forbavsende frisk og moderne. Af denne grund har jeg fundet anledning til at referere det i en række forskellige afsnit.

Det er velkendt, at Charcot i sin malende skildring lagde hovedvægten paa symptomtriaden: intentionstremor, nystagmus og scanderende tale og betegnede de former, der afveg herfra, som formes frustes. Den ringe plads, han i sin fremstilling har indrømmet de sidstnævnte, peger ogsaa hen paa den omstændighed, at for ham stod kun sygdomsbilleder med triaden som typiske og sikre.

Müllers monografi, der fremkom i 1904, skulde derfor paa forhaand tænkes at komme til at virke revolutionerende, da det netop er en af denne forfatters store fortjenester at fremhæve sjældenheden af den form, som Charcot betragtede som den hyppigste.

Kaster man imidlertid et blik paa lærebogslitteraturen i de forskellige lande efter denne tid, opdager man hurtigt, at dette langtfra blev tilfældet. Det er egentlig kun *Marburgs* afsnit i Lewandowskys lærebog (1911), der i realiteten fuldtud bærer præget af denne komplette ændring i opfattelsen. *Marburg* regner endda Müllers ansættelse af hyppigheden af de klassiske former (15 %) som værende for høj og understreger til gengæld sygdommens store polymorfi. I konsekvens heraf opstiller han istedetfor den Charskotske triade følgende tre kriterier som en mere almen hjælp til diagnosen: 1) lidelsens multiloculære optræden, 2) dens snigende begyndelse og remitterende forløb og endelig 3) manglen af febrile episoder. Jeg skal kun lige berøre hans gruppering i 6 typer (sacral, cervical, bulbær, pontin, cerebellar og hemiplegisk form), en inddeling, som efter et nutidssynspunkt maa siges at være lidt kunstlet. I *Oppenheims* lærebog (1913) anføres det Charcotske billede først, idet dog samtidig vigtigheden af øjensymptomerne (den temporale opticusatrofi) nævnes. Herefter beskrives de apoplektiforme tilfælde. I *Walthers* afsnit af *Curschmann* og *Kramers* lærebog (1925) lægges ogsaa vægten paa den klassiske triade, kompletteret med symptomer som abdominal areflexi, spasticitet af underextremiteterne og øjentilfælde (særlig nystagmus). *van Gehuchten* (1914, 1920) anslaar det klassiske billede til c. 10—20 % af alle tilfælde, betoner diagnosens vanskelighed, naar kardinalsymptomerne ikke findes, og mener, at denne da nærmest maa stilles ved exclusion. Af amerikanske lærebogsforfattere hævder endnu i 1919 *Church* og *Peterson* vigtigheden af den Charcotske fremstilling, medens *Jelliffe* og *White* (1923) anser denne for langtfra tilfredsstillende (anslaar den til c. 15 %) og anlægger et mere moderne synspunkt i skildringen. Det er ikke forbavsende, at franske fremstillinger mere end andre gennemsyres af respekten for mesteren paa Salpêtrièren. Dette er f. eks. tilfældet med *Déjerine* og *André-Thomas* (1909), der dog bemær-

ker, at de anormale former er hyppigere end de klassiske. *Sézary* (1921) frigør sig heller ikke, selvom han paapeger polymorfien af lidelsen, og noget lignende gælder *Claude* (1932). Endelig anfører *Léri* og *Thiers* (1935), at *Charcot* og *Vulpians* form er blevet undtagelsen.

Hvad grunden egentlig er til, at den Charcotske opfattelse saa umaadelig længe har været i stand til at dominere, er vanskeligt at sige. Ene at tilskrive den hans mesterlige, plastiske fremstilling er sikkert ikke rigtigt. At den disseminerede sklerose ligesom difterien skulde have skiftet billede i de senere aar, er sikkert ogsaa temmelig usandsynligt. En del tilfælde med spastisk paraparese kan tænkes tidligere at have skjult sig under diagnosen spastisk spinalparalyse eller myelitis, men ejendommeligt er det dog, at dens proteusagtige karakter saa længe har været upaaagtet. Som aarsag til den Charcotske fremstillings ensidighed har man villet anføre, at hans materiale ikke omfattede friske tilfælde, men stammede fra en plejestiftelse. Da disse patienter oftere kommer til autopsi, har de fortrinsvis dannet grundlaget for de første beskrivelser.

At den klassiske form findes hyppigere i rækker af fremskredne tilfælde, er uden tvivl rigtigt; *Krabbe* (1922) bemærker dog, at i et materiale paa 17 patienter fra Almindelig Hospital frembød kun faa denne form.

I de senere aaringers neurologiske litteratur har man ogsaa stadig fremhævet sjældenheden af den Charcotske form. Herhjemme har saaledes særlig *Krabbe* (1922) pointeret dette, og han anfører den optico-pyramidale type som den hyppigste, i alle tilfælde i begyndelsesstadierne. *Gram* (1934) kommer ogsaa til samme resultat i sit materiale af invalide-rentenydere og betragter den spastiske paraparese og ataxien som det faste punkt i symptomatologien.

Af andre forfattere, der fremhæver den klassiske forms sjældenhed, kan f. eks. nævnes: *Cadwalader, Williams & Mc. Connel* (1923), *Zamorani* (1923), *Guillain* (1924) 10—12 %, *Marquézy* (1924) 13 %, *Veraguth* (1924) 10 %, *Bing & Reese* (1926), *Bychowski* (1929), *Odell* (1931), *Biro* (1932), *Bing* (1932) 10 %.

Af den schweiziske enquête fremgaar, at tidligere har de praktiserende læger oftest stillet diagnosen sclérose en plaques, naar lidelsen forefandtes i den Charcotske form. For Nordvestschweiz's vedkommende er dette belyst meget tydeligt ved, at denne type udgjorde 13,1 % af materialet fra neurologer, sygehuse og klinikker, men derimod 53,7 % af de praktiserende lægers materiale.

Hvorledes forholdet er herhjemme, kan ikke belyses med tal, men jeg kan ikke frigøre mig for det indtryk, at endnu spiller den klassiske beskrivelse en større rolle, end der tilkommer den.

Ved gennemgang af det herværende materiales 122 tilfælde viser det sig som venteligt, at kun ganske faa (9) frembyder en sikker Charcot symptomtriade med nystagmus, intentionstremor og scanderen. I 3 an-

dre tilfælde har der været tvivl om et eller to af symptomerne. Dette svarer fuldtud til andre forfatteres iagttagelser. Undersøger man Varigheden af disse tilfælde, før de kommer til at frembyde nævnte billede, viser det sig, at der forløber adskillige aar (4 eller derover, kun i ét tilfælde ½ aar (nr. 85)).

Det Charcotske billede har derfor ingen betydning for diagnosen af den begyndende sclérose en plaques. Sygehistorierne er alle symptomrige i denne gruppe, og forløbet langvarigt. Et tilfælde (nr. 36) er interessant ved den omstændighed, at det kun paa et vist tidspunkt frembød typisk scanderen, idet denne senere veg pladsen for en lettere rent dysarthrisk taleforstyrrelse.

Hyppigheden af symptomerne.

Samtidig med at man i vekslende publikationer fastslog sjældenheden af den Charcotske type, bidrog særlig *Oppenheims* arbejde om lidelsens formrigdom til et rigtigere syn paa det kliniske billede. Foruden talrige kasuistikker med særlig atypiske tilfælde foreligger der ikke faa statistiske bearbejdelser af større eller mindre materialer, der ved en hyppighedsbestemt opstilling af de enkelte symptomer skulde give oplysninger om sygdomsbilledet.

En ret væsentlig indvending maa dog rettes mod flere af disse publikationer, idet der ikke findes angivelser af, for hvilket tidspunkt af lidelsen de statistiske data gælder. Særlig for en sygdom som disseminеret sklerose, med ofte snigende, langvarige initialstadier, vidt forskellige fra det fuldtudviklede billede, er dette af stor betydning.

I alle tilfælde er det givet, at allerede dette moment vil forhindre en sammenligning af de forskellige statistikker, og hertil kommer yderligere, at disse gælder materialer af meget vekslende art (bl. a.: *Biro, Böhmig, Coates* (1930), enkelte endda kun smaa.

Böhmig (1925) har f. eks. saaledes benyttet materialer fra tre forskellige klinikker (Eppendorf, Halle, Chemnitz) i tre forskellige tidsrum (ialt 318 tilfælde). Han angiver hyppigheden af symptomerne ved begyndelsen og paa det tidspunkt, da den sikre diagnose stilles. *Biro* (1932) anvender i sine 70 sygehistorier ogsaa ældre tilfælde, stammende fra den Goldflamske poliklinik.

Som det fremgaar heraf, er de data, man har til en ren talmæssig fremstilling af den disseminerede skleroses symptomatologi, yderst heterogene. Jeg har derfor ingen anledning fundet til at referere disse statistiske tabeller, men skal indskrænke mig til nogle summariske referater af de omtalte arbejder.

Selvom underextremitetsparesen er det fællestræk, der gaar igennem alle skildringer, er angivelserne om initialstadie og senere symptomatologi dog lidt vekslende hos de forskellige forfattere.

Böhmig (1922) slutter af 155 katamnestisk oplyste tilfælde, at

diagnosen kan gælde som sikret, naar der, foruden spastiske fænomener af benene og abdominal areflexi, kan paavises endnu et symptom fra centralnervesystemets side. I en senere meddelelse (1925) anfører han, at gangvanskeligheder, paræsthesier og sfincterforstyrrelser hører til de først optrædende symptomer, og spasticitet af underextremiteterne, manglende bugreflexer, nystagmus, intentionstremor (og temporal papilafblegning) er hyppigst, paa det tidspunkt, hvor diagnosen kan anses for sikret.

Cadwalader og *Mc. Connel* (1923) sætter synsforstyrrelser, øjenmuskellammelser, svækkelse af extremiteterne med paræsthesier i spidsen blandt initialsymptomerne. *Obständer* (1926) angiver, at motilitetsforstyrrelser staar i forgrunden som begyndelsessymptomer, ofte findes ogsaa sensibilitetsforstyrrelser.

Conaway & Hill (1927) iagttog i 10 af deres 11 secerede tilfælde, at spastisk paraparese og tab af bugreflexer var de fremherskende symptomer. *Santonastaso* (1927) anfører rækkefølgen af de vigtigste symptomer saaledes: senereflexforøgelse, øjenmuskellammelser, tremor, Babinski, benpareser og ataxi, hypertoni, facialisparese, Romberg og manglende cremasterreflexer.

Efter den spastiske paraparese finder *Coates* (1930) i aftagende hyppighed: paræsthesier og sensibilitetsforstyrrelser, forandringer af abdominal- og cremasterreflexer, nystagmus, pareser og ataxi af o. extr., blæresymptomer, intentionstremor, bleghed af papillen, diplopi og dysarthri. *Odell* (1931) regner til de tidligste træk: gangforstyrrelser, temporal afblegning af papillæ optici, abdominal areflexi, forøgede patellarreflexer og nystagmus.

Paa førstepladsen blandt begyndelsessymptomerne anfører flere forfattere paræsthesier, saaledes *Rodriquez* (1931) og (1932), *Pott* og *Drake* (1928). Sidstnævnte to forskere føjer hertil pareser og øjensymptomer samt fremhæver de manglende abdominalreflexer i det senere forløb.

Disse referater skal kun betragtes som en foreløbig oversigt. I den følgende omtale af de enkelte symptomer skal jeg gøre nærmere rede for deres karakter og hyppighed, efter litteraturens angivelser.

Derimod har jeg paa forhaand afstaaet fra nogen statistisk sammenstilling af de af materialet vundne resultater. Dels forekommer de forskellige symptomer paa meget varierende tider i forløbet, saaledes at en saadan fremstilling, selvom man valgte flere tidspunkter, vilde blive vanskelig, for ikke at sige umulig. Dels har sammenstillinger af symptomernes indbyrdes hyppighed ikke saa stor værdi som oplysninger om det enkelte sygdomstegns karakter og forhold til forløbet.

EXTREMITETSPARESER.

Gangforstyrrelser.

Ved behandlingen af den disseminerede skleroses symptomatologi er det naturligst at begynde med den hyppigste udviklingsform.

For langt største parten af tilfældene gælder det, at lidelsen er begyndt meget snigende, og som oftest indledes billedet med gangvanskeligheder og sensitive forstyrrelser, særlig paræsthesier.

Det viser sig, at der i 109 sygehistorier findes en omtale af gangforstyrrelse under forløbet, i 83 tilfælde som første symptom.

Beskrivelsen af den begyndende paraparese er den sædvanlige. Patienten har bemærket en langsomt tiltagende kraftesløshed, tyngde eller svigtende evne til at styre det ene ben, eller lidelsen er begyndt nogenlunde samtidig i begge u.extr. I nogle tilfælde har det mere været den begyndende stivhed i benene end egentlig kraftesløsheden, der generede. Det er kun i meget faa tilfælde, at gangforstyrrelsen er opstaaet akut, og i de fleste af disse drejer det sig om en pludselig opstaaet hemiparese. Disse tilfælde er ikke medregnede i de ovenfor nævnte tal, men vil blive omtalt senere. Ikke helt sjældent er begyndelsesstadiet beskrevet paa mindre karakteristiske maader. En af patienterne beklagede sig saaledes over, at hun hyppigt vrikkede over i anklerne, to andre har nærmest lokaliseret lidelsen til knæleddet og følt nogen tilbøjelighed til at knække over. Hos en fjerde patient opfattedes gênerne først som platfodethed. Ifølge lidelsens natur har kraftesløsheden i benene atter tabt sig i flere tilfælde for længere tidsrum. Dette har kunnet gentage sig 2—3 gange. Hos en enkelt patient har det frie interval endog været forbavsende langt, nemlig 16 aar (nr. 103).

Ved den objektive undersøgelse har man hos ialt 99 pt. bemærket en gangforstyrrelse, der hyppigst har været af spastisk-(paretisk) natur. I den flg. tabel har jeg angivet fordelingen mellem de forskellige gangtyper. I to tilfælde har gangforstyrrelsen i begyndelsen været vertiginøst præget eller ataktisk bredsporet, men senere i forløbet overvejende af spastisk natur, angivet med ÷ i rubrikkerne.

Dysbasi hos 99 patienter.

spastisk-(paretisk)	63	patienter
spastisk-ataktisk	25	»
ataktisk, bredsporet	(9÷1) 8	»
vaklende, vertiginøs	(4÷2) 2	»
uden angivelse	1	»

Det til gangforstyrrelsen svarende objektive fund, den spastiske paraparese, har langtfra altid i styrke svaret til de gêner, patienterne har klaget over. Ofte er der ved den objektive undersøgelse foruden gangforstyrrelsen kun fundet en patellar hyperreflexi, maaske med Babinski, eller fodklonus paa en af siderne, medens den grove kraft af underextr. har vist sig at være udmærket eller ikke sikkert nedsat. Dette er naturligvis kun et udtryk for, at sammenspillet i benenes muskler ved gangen

kan være en finere indikator for paretiske tilstande end undersøgelsen af de enkelte muskelgruppers kraft.

Saaledes har man i 13 tilfælde sammen med gangforstyrrelsen fundet en hyperreflexia inferior, uden at der har staaet udtrykkelige angivelser om paretiske tilstande. I to tilfælde (nr. 108, nr. 117) er hyperreflexia inf. med Babinski, men uden sikker gangforstyrrelse, noteret som eneste symptom fra underextremiteternes side. Hos begge patienter spillede en opticusaffektion hovedrollen i sygdomsbilledet.

I 82 (eller snarere flere) journaler har staaet opført fundet af en spastisk paraparese i svagere eller stærkere grad. I 12 tilfælde har denne været fortrinsvis eller udelukkende ensidig i begyndelsen, i et enkelt under hele observationstiden.

Der er ingen grund til at gaa nærmere ind paa den kendte udvikling af den spastiske paraparese fra de letteste gangforstyrrelser til kontrakturstadierne, som ses paa plejestiftelserne. Det kan være yderst varierende, hvor hurtigt denne foregaar. Stærkt generende for patienterne er de meget smertefulde spasmer, som ofte udløses ved den letteste berøring (ialt i 24 tilf.). I terapeutisk henseende frembyder disse store vanskeligheder, saaledes at man i ikke mindre end 2 tilfælde af det herværende materiale har været nødsaget til at skride til chordotomi.

I de sidste stadier ses hyppigst flexionskontrakturer af knæleddene, sjældnere adductionskontrakturer. Hvor stor en del af patienterne, der naar hen i dette stadium, er vanskeligt at bedømme paa basis af det foreliggende materiale, da dette fortrinsvis rammer begyndelses- og mellemstadierne. Saavidt man kan skønne, drejer det sig dog kun om et mindretal.

Babinskis symptom.

Samtidig med den spastiske paraparese finder man regelmæssigt Babinskis taafænomen, som oftest dobbeltsidigt.

I det herværende materiale har man bemærket symptomet sikkert i 111 tilfælde og antydet i 5, hvorfor man tør betegne dette fund som konstant.

Laignel Lavastine og *Koressios* (1932) har undersøgt forholdet mellem udbredelsen af den reflexogene zone og forløbet af lidelsen. Udbredelsen af zonen til fodryggen, eventuelt crus og femur, skal efter disse forfattere kun forekomme inden eller under forløbet af akute skub og kan derfor benyttes som et prognostisk tegn.

Goldflam (1929, 1930) ser i den beslægtede Rossolimos reflex tildels et differentialdiagnostikum overfor parapareser af anden oprindelse, en anskuelse, som *Krabbe og nærv. forf.* i et senere arbejde (1933) ikke har kunnet bekræfte fuldtud.

Abdominalreflexer.

Müller (1904) gjorde opmærksom paa den store betydning, man bør

tillægge manglende abdominalreflexer, dels som et symptom, karakteristisk for den disseminerede sklerose, dels som et temmeligt tidligt tegn. Han fandt, at bugreflekserne i over $^4/_5$ af hans tilfælde forholdt sig paa abnorm maade, og i over $^3/_5$ manglede helt paa begge sider. En lang række senere forfattere har bekræftet disse fund og opstillet svage, delvis eller helt manglende abdominalreflexer som det hyppigste symptom efter den spastiske paraparese eller i alle tilfælde et af de almindeligste, f. eks. *Böhmig* (1922, 1925), *Marquézy* (1925), *Wexberg* (1925), *Conaway & Hill* (1927), *Pott & Drake* (1928), *Bychowski* (1929), *Coates* (1930), *Odell* (1931), *Biro* (1932), *Bonadurer* (1933).

Souques (1924) noterede et totalt refleksbortfald i 61 af 70 tilfælde (87 %), *Guillain* (1924) anfører, at *Marquézy* fandt dette hos 23 af 34 patienter (68 %), foruden at der i 5 tilfælde forekom svage eller delvis manglende reflekser. I et arbejde af *Guillain, Alajouanine & Marquézy* (1924) angives hyppigheden af den abdominale areflexi til 80 %, og denne sættes i relation til »reflexe medio-pubien«.

Kun en enkelt forfatter *Monrad-Krohn* (1929) har været mere tilbageholdende i sin ansættelse af den totale areflexis hyppighed (48 af 86 patienter, 56 %). Han fremhæver dog, at samtlige forandringer af abdominalreflexerne er yderst almindelige.

I det herværende materiale (122 pt.) har man set:

Areflexia abdominalis i 76 tilfælde (d. v. s. $> {}^3/_5$),

Areflexia abdominalis partialis i 14 tilfælde (+ yderligere 5, som gaar over til total areflexi).

Hyporeflexia abdominalis i 10 tilfælde (+ yderligere 3, som gaar over til total areflexi).

Ialt forandringer af abdominalreflexerne i 100 tilfælde (d. v. s. over $^4/_5$). De fundne tal svarer ganske til tidligere forfatteres angivelser.

Parese af selve bugmuskulaturen er kun bemærket i 2 tilfælde (nr. 121 og nr. 90). I det første af disse havde man 7 aar tidligere fundet en abdominal areflexi, i det sidste forekom begge fund samtidig, hvorfor dette tilfælde ikke er medregnet i opgørelsen.

Overextremitetspareser.

Parese af overextremiteterne er ikke saa hyppigt et symptom som den spastiske paraparese.

Det viser sig, at i 60 tilfælde har der paa et eller andet tidspunkt i anamnesen været tale om en kraftesløshed af den ene eller begge overextremiteterne. Ved den objektive undersøgelse har man i ialt 9 tilfælde fundet en ganske let kraftnedsættelse, i 39 tilfælde en evt. dobbeltsidig armparese af mere eller mindre udtalt spastisk karakter (heri ikke medregnet de rene hemiplegier).

At der ved undersøgelsen er fundet lidt færre forandringer end svarende til anamneserne, ligger i de lettere paresers flygtighed.

Kun ganske faa tilfælde har været saa svære, at der er optraadt flexionskontrakturer, men om nogen sammenligning med de voldsomme spastiske fænomener, man finder for underextremiteternes vedkommende, kan der slet ikke være tale.

Hemiplegiske former.

Müller (1904) hævdede, at egentlige halvsidige lammelser, d. v. s. med fuldstændig integritet af den anden side, hørte til undtagelserne. Derimod var det almindeligt at finde de spinale symptomer mest udprægede i den ene af siderne.

Saaledes iagttoges ofte, sammen med en armlammelse eller blot hyperreflexi, ataxi eller intentionstremor, en samsidig stærkere udprægethed af den spastiske paraparese.

I et materiale publiceret af *Walthard* (1925) var 50 tilfælde karakteriserede som fuldt udviklede og 14 som hemiplegiske.

Bing og *Reeses* (1926) opgørelse af den schweiziske enquête i Nordvestschweiz viste, at af 281 patienter frembød kun 6 et hemiplegisk billede (lidt over 2 %). Samme antal forefandtes ogsaa i *Ackermanns* (1932) materiale paa 610 patienter fra det øvrige Schweiz (næsten 1 %).

I det herværende materiale omtales i 29 sygehistorier motoriske forandringer begrænsede til den ene sides extremiteter, enten i anamnesen, den obj. undersøgelse eller begge.

I 5 af disse har hemiparesen været »dobbeltsidig« eller tilstede sammen med en spastisk paraparese blot som udtryk for, at en af siderne har været stærkere lidende. Hos en patient (nr. 23) med hemiplegia duplex saas en hemiatrofi svarende til den stærkest angrebne side. Da der ingen oplysninger forelaa om et hemiparetisk anfald i anamnesen, er disse tilfælde udskudt.

Af de resterende 24 tilfælde har det vist sig, at hemiplegien i 14 tilfælde indledte billedet (heraf de 5 med mere akut indsætten), i 10 forekom under forløbet (5 med akut, 5 med langsom indsætten).

I 17 tilfælde har man tillige paa et eller andet tidspunkt ved den objektive undersøgelse konstateret en spastisk hemiparese, i 4 tilfælde med samsidige sensibilitetsforandringer, en gang med hemiatrofi (nr. 107), en gang i form af Brown-Sequards syndrom (nr. 98). I saagodt som alle tilfælde opstod før eller senere andre spastiske lammelser, i 11 af de 17 tilfælde saaledes en spastisk paraparese.

Journalmaterialet viser, at flere af disse hemipareser er af relativ flygtig karakter. Hos 6 patienter er der tale om 1—2—3 »rechutes«, hos en enkelt endog flere. I 3 tilfælde er det følgende »skub« opstaaet paa den modsatte side (nr. 119, nr. 107, nr. 56).

Hemiparetiske lammelser ved multipel sklerose synes saaledes hyppigere end tidligere antaget. Deres flygtighed er i enkelte tilfælde be-

mærkelsesværdig. Selvom de foreliggende tilfælde ikke har frembudt større differentialdiagnostiske vanskeligheder, er disse forhold dog værd at erindre ved diagnosen af andre lidelser, hvor hemiplegi kan forekomme, f. eks. tumor cerebri.

Det kan endelig anføres, at af hele materialet har 22 (snarere flere) patienter frembudt en tetraplegi. Dette tal giver et vist begreb om, hvor alvorligt lidelsens udvikling i nogle tilfælde kan forme sig.

Muskelatrofi.

Efter *Müllers* anskuelse hørte muskelatrofier til de sjældnere træk ved sclérose en plaques. Udpræget partielt svind skulde saagodtsom ikke forekomme, og de atrofiske forandringer var ikke ledsaget af fibillære trækninger eller anomalier i den elektriske irritabilitet (ogsaa *Guillain* (1924)). Nogen parallelisme mellem muskelforandringerne og forhornscellernes tilstand kunde man efter Müller ikke fastslaa. I to tilfælde citeret af denne forfatter (*Brauer*, *Hammond*) lignede billedet en progressiv muskelatrofi, i flere amyotrofisk lateralsklerose.

Bau-Prussak (1929) deler Müllers synspunkter og tilføjer, at atrofier ved diss. sklerose findes i alle stadier og udvikler sig langsommere end ved amyotrofisk lateralsklerose. Endvidere anfører han, at selvom muskelsvindet ikke har nogen prædeliktion for bestemte muskelgrupper, dog ses ret hyppigt som Aran-Duchenne type paa overextr. (ogsaa *Maza-Subiratz* (1930)) og afficerende quadriceps og peronæer paa u.extr. Trofiske og vasomotoriske forstyrrelser skal være hyppigere ved denne form af multipel sklerose.

At man har set forløb, der gjorde differentialdiagnosen overfor sclerosis amyotrofica lateralis vanskelig, næsten umulig, er en kendsgerning, som stadig bekræftes gennem tiderne (f. eks. *Müller*, 1904, *Bau-Prussak*, 1929, *Burian*, 1932).

Davison, Goodhart & Lander (1934) fandt i 110 sygehistorier 17 tilfælde med muskelatrofier, og blandt 20 tilfælde, der kom til sektion, 12, som er histologisk undersøgt. Hyppigst var de smaa haandmuskler angrebne, sjældnere extr.musklerne, i enkelte tilfælde tungen eller sternocleidomastoideus. Histologisk fandtes regelmæssigt forhornscelledegeneration paa grund af overgriben af plaques. Den hyppige lokalisation af plaques til den nedre cervicaldel forklarede affektionen af haandens muskler.

Eget materiale. Jeg skal her kun komme nærmere ind paa talmæssige forhold vedrørende over- og underextremiteternes muskulatur, idet andre muskelatrofier paa grund af sjældenhed ingen betydning har for billedet. Saaledes er f. eks en enkelt gang nævnt tungeatrofi (nr. 23) og et par gange svind af skulder- og rygmuskler.

Atrofi af muskulaturen paa o.extr. er omtalt i 30 sygehistorier, d. v. s. ca. ¼ af tilfældene.

For at give et indtryk af fordelingen af muskelsvindet skal jeg anføre de forskellige udtryk fra journalerne. Det skal tilføjes, at man almindeligst efterhaanden ser begge sider angrebet, mere eller mindre stærkt.

Atrofi af:

	Ialt 30 patienter:
haandmuskler	12
interosser	6
thenar	2
to interstitser	1
et enkelt interstits	3
antibrachium	1
o.extr.	5 senere 3.
o.extr. + reg. deltoidea	0 senere 1.

I to tilfælde (nr. 107 og 23) fandtes en halvsidig extremitetsmuskelatrofi, i det første ved en hemiparese, i det andet ved en tetraparese paa den stærkest afficerede side.

Et enkelt tilfælde (nr. 106) har paa et vist tidspunkt frembudt nogen lighed med amyotrofisk lateralsklerose. Diagnosen dissemineret sklerose maa dog anses for udenfor enhver tvivl (svimmelhedsanfald, sfincterforstyrrelse, spinalvædske).

Underextremitetsatrofier er ialt fundet hos 31 patienter, hyppigst af diffus type.

Fordelingen har været saaledes:

Atrofi af:

femur	femora	crus	extremitas inf.	extremitas inf. utr.	hemiatrofi
4	2	1	13	9	2

De atrofiske forandringer følger ikke paresernes udprægede dobbeltsidige karakter.

Elektrisk undersøgelse er kun foretaget i ganske enkelte tilfælde, hvor forholdene er fundet normale.

Ialt er der forekommet muskelatrofi hos 46 patienter eller næsten $^2/_5$ af materialet. For underextremiteternes vedkommende er denne oftest af diffus karakter. Paa o.extr. er de smaa haandmuskler hyppigst angrebet.

SENSITIVE FORSTYRRELSER.

I de klassiske beskrivelser hørte sensitive forstyrrelser ikke med til den disseminerede skleroses sygdomsbillede. Denne anskuelse viste sig hurtigt uholdbar. Allerede Müller (1904) regnede saaledes sensibilitetsforstyrrelser for et regelmæssigt symptom og fandt disse i 95 % af sine tilfælde.

Siden har de sensitive forstyrrelsers hyppige forekomst hørt til de kendsgerninger, som stadig af og til opfriskes i litteraturen.

Blandt de subjektive gêner indtager paræsthesierne førstepladsen, idet der er almindelig enighed om, at smerter maa betragtes som relativt sjældne ved multipel sklerose. *Müller* (1904) angav, at paræsthesierne var lokaliseret til de distale dele af extremiteterne, oftest i form af dødheds- og »pels«fornemmelser. Ogsaa *Guillain* (1924) nævner fordelingen til hænder og fødder som hyppigst.

Paræsthesierne er sædvanligvis af meget flygtig karakter, hvorfor *Devic* (1927) advarer mod at forveksle dem med funktionelle klager. *Keschner* og *Malamud* (1924) anslaar deres hyppighed til 64 %. *Sittig* (1926) mener, at de næppe mangler i noget tilfælde og omtaler foruden deres flygtighed ogsaa den omstændighed, at de ofte skifter fra side til side. Med hensyn til udbredelsen anfører han flere typer, dels mere halvsidigt begrænsede, dels lokaliserede (til en extremitet), dels segmentalt afgrænsede. I et enkelt tilfælde lignede paræsthesierne sensitive Jacksonanfald.

L'hermitte, Levy & Nicolas (1927), *L'hermitte* (1929) og *Wechsler* (1928), *Roger & Reboul-Lachaux & Aymes* (1927) publicerer flere tilfælde, hvor patienterne angav at føle ligesom en elektrisk strøm ned langs columna fra nakken til underextremiteterne, særlig udløst ved hovedbevægelse. Dette sjældne fænomen, der ogsaa er iagttaget ved andre lidelser, skal forekomme særligt voldsomt og akut ved dissemineret sklerose, fortrinsvis i dennes begyndelse.

Sindelar (1932) anfører tilsvarende observationer, hvor det ogsaa drejede sig om et initialsymptom. *Opalski* (1929, 1931) beskriver et tilfælde, hvor lignende fornemmelser i en o.extr. udløstes ved hovedbøjning. Efter *L'hermitte* skyldes disse fænomener irritation af de demyeliniserede axecylindre ved strækning af medulla. *Opalski* tillægger ogsaa det forøgede liqvortryk ved hovedbevægelser nogen betydning.

Virkelige og kraftige smerter, i jag eller mere kontinuerlige, er som anført sjældne.

I *Sittigs* (1926) 4 tilfælde begyndte lidelsen med stærke smerter af varierende lokalisation i de tre, en gang i form af »ischias« med paafølgende parese af samme ben. *Koulkoff* (1927) anfører at ogsaa bæltesmerter er hyppige, og meddeler 4 tilfælde, hvor han tildels forklarer smerterne som radiculære.

Der foreligger flere kasuistikker om, at trigeminusneuralgi kan indlede sygdomsbilledet. (*Guillain* (1924) 2 tilfælde, *Parker* (1928) 4 tilfælde (heraf et med sektion), *E. Herman* (1929) et tilfælde, *Verbrugghen* (1932) 2 tilfælde). Det anatomiske grundlag i *Parkers* tilfælde bestod i plaques i nervens centrale forløb.

Smerterne kan være af muskulær oprindelse. *Devic* (1927) meddeler 2 tilfælde, hvor smerterne skyldtes lokale muskelkramper ved spastisk

paraparese. Hos disse patienter skulde det ikke dreje sig om de pinefulde sensationer, der ofte ledsager den medullære automatisme.

Objektive føleforstyrrelser af smerte, berørings- og temperatursans fandtes hos 16 af *Keschner & Malamuds* (1924) 44 patienter.

Efter *Müller* (1904) forekom hypæsthesi-algesi langt hyppigere end anæsthesi, lokaliseret til de distale dele af extremiteterne. Iøvrigt havde efter denne forfatters mening sensibilitetsforstyrrelserne sædvanligvis en mono- eller paraplegisk natur og var kun undtagelsesvis af mononeural, i sjældne tilfælde hemianæsthetisk type.

Sittig (1926) omtaler foruden den sidstnævnte type de partielle og segmentale forstyrrelser, og *Keschner & Malamud* (1924) interesserer sig særlig for de tilfælde, hvor lokalisationen vanskeliggør differentialdiagnosen overfor tumor medullæ spinalis. I 4 af deres 44 tilfælde foretoges en explorativ laminectomi for at faa en sikker diagnose, hvad jeg senere skal komme nærmere ind paa.

I en kasuistik af *Hardwick* (1931) beskrives et tilfælde med en sensibilitetsforstyrrelse fra D_6 nedefter, hvad der dog langtfra kan siges at være noget enestaaende fund.

Thermosansen skal efter *Cl. Vincent* (1924) sjældent være beskadiget ved sclérose en plaques, hvilket denne forfatter vil benytte som differentialdiagnostikum overfor compressio medullæ. *Mann* (1926) fandt i 32 af 37 tilfælde forstyrrelse i vibrationssansen. Han betragtede dette som et meget vigtigt symptom (noget, allerede Müller i 1904 betvivlede). Denne særlig komplicerede sansekvalitet skulde slet ikke, eller vanskeligere end berørings- og smertesans, ledes gennem de sklerotiske plaques.

»Syndrome thalamique« er observeret i et tilfælde publiceret af *Grigorescu* og *Jordanescu* (1928). Herpes zoster er iagttaget som initialsymptom (lokaliseret til L_1—L_4) i *Alajouanine & Griffiths* (1931) kasuistik.

Eget Materiale. I ialt 73 tilfælde er der optraadt paræsthesier (d. v. s. hos $^3/_5$ af materialet). 4 patienter har i begyndelsesstadiet klaget over følelsesløshed, 5 andre tillige over paræsthesier.

Disse subjektive forstyrrelser har i det langt overvejende flertal været lokaliseret distalt til fingerspidserne, hænderne, fødderne, gaaende op paa benene. I ganske enkelte tilfælde (3) har paræsthesierne strakt sig helt op til abdomen, sjældent (5 tilfælde) har der været tale om halvsidige forstyrrelser.

I 3 sygehistorier tales om bæltefornemmelser (nr. 78, nr. 97), ogsaa omkring thorax (nr. 38). I et tilfælde udgik smerterne fra nakken for at straale ned langs columna (nr. 79). En patient følte »en elektrisk strøm« i v. ben og v. side af truncus (nr. 22).

Patienterne har anvendt talrige udtryk for at karakterisere arten af disse mere eller mindre flygtige forstyrrelser, saaledes: sovende, snurrende, dødhed, prikkende, stikkende, kulde-, filt- eller vatfornemmelse;

sjældnere: kriblen, brænden, varme-, strømpe- eller handskefornemmelse, kløen og myrekryben.

I et enkelt tilfælde (nr. 14) forekommer der en trigeminusneuralgi i 3. gren.

Der findes i journalerne en del angivelser om smerter, om hvilke det ved den senere bearbejdelse volder besvær at afgøre, hvorvidt de skal betragtes som neurogene eller myogene. Ikke sjældent klager pt. over smerter i lumbalregionen, oftest i begyndelsesstadiet, eller i en eller begge underextremiteter. Hyppigere er det smerter, der skyldes den spastiske paraparese. For de svagere grader af denne synes der ogsaa af og til at være tale om muskulære krampelignende fænomener, som de af *Devic* (1927) anførte, forsaavidt som en saadan distinktion er mulig. Tilfældene med kontrakturer, voldsom spasticitet og spinalautomatisme er — som velkendt — ofte yderst pinefulde paa grund af spasmer. Man har af denne grund i to tilfælde været nødsaget til at foretage Försters operation (nr. 21, nr. 48).

Objektive sensibilitetsforstyrrelser forekommer oftest i form af hypæsthesi og hypalgesi, sjældent som helt ophævede følekvaliteter og endnu mindre almindeligt som hyperæsthesi eller dysæsthesi. For at give et grovere begreb om hyppighed og fordeling skal jeg anføre nogle tal.

Ialt objektive forstyrrelser i 60 tilfælde d. v. s. halvdelen af materialet.

Hypæsthesi, Hypalgesi.

extr.sup.	20
truncus alene	3
extr. inf.	24
hemihypæsthesi	10
parahypæsthesia inferior	16
hyperæsthesi	5
dysæsthesi	2

Oftest har de sensibilitetsforstyrrelser, der er kaldt parahypæsthesia inferior, foruden underextremiteterne ogsaa indtaget en del af abdomen, er i enkelte tilfælde gaaet op paa thorax og har hos to patienter taget en af overextremiteterne med. Sensibilitetsforstyrrelserne efter en chordotomi er ikke medregnet.

Kun et eneste tilfælde (nr. 48) har frembudt differentialdiagnostiske vanskeligheder overfor muligheden af en extradural tumor og derved foranlediget en laminectomi. Hos denne patient stod den langsomt progredierende, stærkt spastiske paraparese med manglende cerebrale symptomer i den grad i forgrunden, at man blev fristet til ikke tilstrækkeligt at vurdere de lettere tilfælde fra armenes side, den normale spinalvædske og den, ganske vist 20 aar forudgaaede, diplopi.

Tilfældet er iøvrigt instruktivt, dels paa grund af den lange latenstid mellem den flygtige diplopi (1903) og det egentlige udbrud (1921), dels ved den sene fremkomst af de øvrige cerebrale symptomer og det

lidet remitterende forløb. Da dette tilfælde har været det eneste blandt 122, der har givet grund til differentialdiagnostiske overvejelser overfor tumor medullæ spinalis, virker det noget paafaldende, at *Keschner* og *Malamud* i 4 af 44 tilfælde foretog laminectomi. Med den moderne lipiodoldiagnostik vil disse diagnostiske vanskeligheder næppe forekomme mere.

Parahypæsthesi (-algesi) hører kun sjældent til de træk, der indleder billedet. Der hengaar næsten altid fra (1)—2 til 6—(10) aar, førend denne sensibilitetsforstyrrelse optræder, og sædvanligvis findes den ved tilfælde af sværere karakter.

Kun hos 2 patienter (nr. 93, nr. 98) er den forekommet i lidelsens begyndelse. I det første af disse tilfælde (nr. 93) tabte hypæsthesien sig næsten ganske under hospitalsopholdet. Som en ejendommelighed maa noteres, at der ikke optraadte nogen sikker eller udtalt spastisk paraparese under forløbet, — idet paræsthesier, sensibilitetsforstyrrelser og en retrobulbærneurit dominerede billedet.

I det andet tilfælde (nr. 98) veg forstyrrelsen senere pladsen for et partielt Brown-Sequards syndrom med venstresidig hemiparese. Patienten har befundet sig forbavsende vel efter de to anfald og kunnet passe sit arbejde (trafikkontrollør). Et delvist Brown-Sequard syndrom frembød pt. 101.

Blandt de 10 anførte tilfælde med hemihypæsthesi (-algesi) manglede 2 (nr. 49 og nr. 118) angivelser om sensibilitetsforandring paa truncus. Et tilfælde (nr. 98) er desuden refereret under parahypæsthesi. I de resterende 7 sygehistorier forekommer den halvsidige sensibilitetsforstyrrelse i 2 tilfælde i begyndelsen. Denne gruppes tilfælde hører til de sværere, kun et er nogenlunde let. I 3 sygehistorier forekommer foruden hemihypæsthesien en mere eller mindre udtalt samsidig hemiparese.

Hyperæsthesi (-algesi) er kun sjældent observeret (5 tilf.). I 2 tilfælde (nr. 79 og nr. 51) drejede det sig om en parahyperæsthesia inferior, i det første gaaende op til D_6. De øvrige tilfælde frembød mere begrænsede forstyrrelser.

En patient (nr. 26) klagede over sviende fornemmelser i de v.sidige extremiteter ved berøring og stik, hos en anden (nr. 79) udløstes der kriblen i haand og underarm ved berøring. Disse 2 tilfælde er rubriceret under betegnelsen dysæsthesi.

Astereognose, som er opført med 7 tilfælde, forefindes muligt i lettere grad hos flere. I den retning tyder patienternes hyppige angivelser om, at tingene falder ud af hænderne paa dem, eller vanskeligheden ved at udføre finere arbejde, selvom den væsentligste grund hertil maa søges i hyppige distale føleforstyrrelser.

Usikker eller ophævet stillingssans for fingre eller tæer er anført i 12 tilfælde.

ATAXI.

Müller, som i sin monografi særlig har interesseret sig for ataxispørgsmaalet, gør opmærksom paa, at man snarere i lidelsens begyndelse træffer ataktiske forstyrrelser i overextremiteterne end intentionstremor.

Han anser derfor ataxi af armene for at høre til sygdommens tidlige symptomer og anslaar hyppigheden i sit materiale til at være ca. 70 %. En kombination af ataxi og intentionstremor hører de fremskredne stadier til. Det er let at forstaa, at de enkelte bevægelseskomponenter i saadanne tilfælde er vanskelige at udrede, særlig naar man betænker, at den ataktiske bevægelsesforstyrrelse i disse stadier er kombineret med baade hypertoni og parese af enkelte eller flere muskelgrupper.

Eget materiale. Ataktiske forstyrrelser er ialt fundet hos 43 patienter d. v. s. hos over $^1/_3$ af materialet.

	Ataxi af	
	o.extr.	u.extr.
fundet	16	32 gange.

23 tilfælde med 1. undersøgelse (indlæggelse) i de første 2 aar efter lidelsens begyndelse

	o.extr.	u.extr.
frembød ataxi indenfor 2 første aar	5	12 gange
» » efter 2 » »	3	3 »

Det fremgaar saaledes, at symptomet, som ogsaa angivet af Müller, maa regnes til de tidligt forekommende.

Ataktiske forstyrrelser iagttages ikke sjældent ensidigt for overextremiteternes vedkommende, mens reglen er den bilaterale optræden paa underextremiteterne.

Hemiataxi er bemærket i 3 tilfælde (nr. 15, nr. 7 og nr. 17). I de sidste to har den dog været »dobbeltsidig« d. v. s. stærkest udtalt paa den ene side. Hos pt. nr. 17 var ataxien ledsaget af en spastisk hemiparese og hemihypæsthesi.

Rombergs prøve er fundet positiv 17 gange.

BAGSTRENGSFORMER.

Det har tidligt været kendt, at de sklerotiske processer i sjældne tilfælde kan gribe over paa bagstrengene og derved foraarsage forstyrrelser, lignende de typiske fund ved tabes.

Der findes enkelte kasuistikker vedrørende dette forhold fra de senere aar, heriblandt to med autoptisk verifikation. I den første af disse, publiceret af *Bogaert & Ley* (1926), frembød patienten patellar areflexi, manglende dybdesensibilitet og ataxi samt forskellige tegn paa sclérose en plaques, saaledes: nystagmus, abducens- og facialisparese, abdominal areflexi, Babinski, sensibilitets- og sfincterforstyrrelser. Anatomisk saas

sekundær stærk bagstrengsdegeneration. I det andet tilfælde, meddelt af *Austregesilo & Rodrigues* (1926), hvor baade bagstrenge og radices var angrebne, fandtes klinisk foruden initiale smerter i u.extr. ophævelse af patellarreflexerne.

Uden autopsi offentliggør *Frackowiak* (1930) og *Grigorescu & Vasilescu* (1931) sygehistorier, af hvilke den første særlig er interessant ved, at lidelsen begyndte i 11-aars alderen. I den sidste af *Bornsteins* (1931) to sygehistorier vendte patellareflekserne tilbage efter en temporær areflexi.

Det herværende materiale frembyder kun en enkelt sygehistorie, som demonstrerer denne form (nr. 104). Diagnosen maa anses for sikret paa grund af tilfældets udvikling: svimmelhed, abdominal areflexi, intentionstremor og det negative spinalvædskefund.

SFINCTERFORSTYRRELSER.

Medens *Charcot* ikke omtalte sfincterforstyrrelser i sin beskrivelse, fandt *Müller* saadanne i ¾ af sit materiale. I 20 % af alle hans tilfælde iagttoges de blandt initialsymptomerne. Disse anomalier var sjældent stationære og kunde være af ret flygtig natur.

Patienterne klagede i begyndelsen over sjældnere urintrang og vanskelighed ved selve urineringen, der kun var mulig ved bugpressen. I andre tilfælde var vandladningstrangen forøget, ofte med paafaldende hurtig følgende urinering. Ved den rene incontinens i slutstadierne fandt Müller ikke den egentlige paralytiske dryppen, men derimod uvilkaarlige udtømmelser med mellemrum.

Lewin og *Taterka* (1929) har undersøgt 29 tilfælde med henblik paa blæreforstyrrelser. Kun en enkelt patient var fri for symptomer, men paafaldende faa (4) klagede herover. I 20 tilfælde var der iagttaget incontinens, retention eller begge dele, hvorimod tilstedeværelsen af resturin var sjælden og kun i ringe mængde. I 17 tilfælde var urinen pusholdig, og i 14 saas større eller mindre stendannelser. Blærevæggen skulde baade kunne være atrofisk eller hypertrofisk forandret. At udtalte cysto-pyelo-nefriter særlig hos kvinder, spiller en hyppig rolle som komplikation, fremgaar ogsaa af *Margrethe Zellmanns* arbejde (1930) (50 secerede tilfælde).

Som et relativt tidligt symptom fandt *Marquézy* (1924) blæresfincterforstyrrelser i 13 af 33 tilfælde (ca. 40 %). *Marquézy* imødegaar andre forfattere, der anfører disse som initialsymptom, idet der i hans tilfælde var hengaaet mindst 2 aar fra sygdommens begyndelse til symptomets fremkomst. Disse forstyrrelser var af transitorisk recidiverende art, oftest i form af imperiøs og hyppig miktion. Impotens var meddelt i tre tilfælde.

Sidstnævnte lidelse har spillet en rolle som forløbersymptom (intervallet 12—13 aar) i *Bau-Prussaks & Prussaks* (1929) tilfælde. Da impotens er saa almindeligt forekommende og hyppigt psykisk betinget, bør man dog utvivlsomt være meget tilbageholdende med at regne dette symptom til den disseminerede skleroses sygdomsenhed.

Guillain (1924) omtaler genitale symptomer som store sjældenheder. Oppenheims »sacrale form« med sfincter- og genitalanomalier samt perinæale sensibilitetsforstyrrelser hører efter *Guillain* (1924) og *Marquézy* (1924) til de store sjældenheder.

Eget materiale. For at faa et indtryk af hvorledes de forskellige klager over abnorme sfincterfunktioner fordelte sig, har jeg stillet dem op i den følgende tabel. Det maa dog straks bemærkes, at disse tal kun kan betragtes som fingerpeg, blandt andet fordi de fleste patienter ikke er undersøgt i de sene stadier.

Klager over:

	indenfor de 2 første Aar	senere
besværlig vandladning	8	22
periodevis involontær vandladning, incontinens i senere stadie	6	21
imperiøs	6	13
incontinentia alvi & urinæ	2	15
retentio urinæ	4	10
hyppig vandladning	5	7
incontinentia alvi	5	5

Ialt foreligger der oplysninger om sfincterforstyrrelser hos 74 patienter, d. v. s. $^3/_5$ af materialet, og hos lidt over $^1/_3$ af disse patienter opstaaet indenfor de første 2 aar. Forstyrrelserne har oftest, særlig i de tidligere stadier, været forbigaaende, af relativ kort varighed.

Hyppigst klages over besværet vandladning. Patienterne kan ikke, trods fornemmelse af trang, faa vandladningen i gang, men maa vente i nogen tid, før det lykkes. Ofte kan der være en vis fornemmelse af passagehindring.

Ligefrem retentionstilfælde derimod er ikke hyppige. Det er bemærkelsesværdigt, at en akut retention i et tilfælde indleder billedet (nr. 3). Ogsaa hos to andre patienter (nr. 118 og nr. 65) har blæreforstyrrelse været det første tegn eller blandt begyndelsessymptomerne.

Næsthyppigst er den involontære vandladning, som den findes i alle grader, fra de lettest hastigt forbigaaaende gêner til slutstadiernes nærmest kroniske incontinens.

Den saakaldte imperiøse vandladning hører ogsaa til de sædvanlige forstyrrelser og er karakteriseret ved en pludselig stærk trang og hurtigt paafølgende urinering. Den hyppige vandladningstrang er derimod ikke saa almindelig. I et tilfælde (nr. 59) synes samtidig imperiøs vandladning og defæcation at være lidelsens første symptomer. Udover yder-

ligere et tilfælde med imperiøs afføring har det været incontinensen, der har præget analsfincterets funktion.

Samtidig incontinens af urin og fæces er ikke sjældent, men hører fortrinsvis de senere stadier til.

Det er karakteristisk for forstyrrelserne, at de oftest optræder under flere former hos den enkelte patient. Saaledes kan f. eks. involontær vandladning i begyndelsen afløses af imperiøs eller besværet vandladning i det senere forløb (eller omvendt) for endelig i slutstadiet at gaa over i ren incontinens.

Pyuri:

sædvanligvis sent optrædende, er konstateret i 22 tilfælde (knap $^1/_5$ af materialet). Kun i 3 af disse tilfælde ses ikke omtalt sfincterforstyrrelser. Fordelingen 13 kvinder og 9 mænd tillader ingen slutninger.

Albuminuri:

er ialt noteret i 9 tilfælde, hvoraf der i de 7 tillige var fundet pyuri.

Da materialet ikke specielt er undersøgt med henblik paa urinvejslidelser, er det ikke usandsynligt, at hyppigheden i virkeligheden har været noget større.

FORHOLDET MELLEM MENSTRUATION, PARTUS OG FORLØB.

Der findes kun faa angivelser i litteraturen om forholdet mellem sclérose en plaques og de kvindelige genitalias funktioner. *Müller* fandt, at lidelsen ikke havde nogen indflydelse paa menstruation, svangerskab, fødsel og barselseng. Derimod skulde den multiple sklerose enten kunne udløses eller forværres i tilslutning til graviditeten.

Obständer (1925) refererer to tilfælde, hvor menses skulde have nogen indflydelse paa forløbet. I det ene af disse bemærkedes forværrelser, i det andet bedringer.

Joachimovits og *Wilder* (1925) undersøgte 78 kvindelige patienter med henblik paa genitale forstyrrelser. Kun i 36 tilfælde var menses regelmæssige ogsaa under sygdommen, mens de i 34 blev uregelmæssige i forløbet (uden paaviselig genitallidelse) og i 10 havde været dette til stadighed. Af den første gruppe led 14 patienter, af den anden 28, af blæreforstyrrelser.

Blandt 111 kvinder forekom sygdomsudbruddet hos en i graviditeten, hos en ved menses, hos 6 ved partus, hos 7 i klimakteriet. Af en række paa 37 patienter viste 34 tydelig hypoplasi, resp. infantilisme af genitalia, spec. uterus.

Forfatterne vil forklare visse tilfælde af amenorrhoe som følge af plaques i bunden af 3. ventrikel. Samtidig med tilstedeværelsen af konstitutionelle anlæg antager de, at den disseminerede skleroses infektion

skulde forstyrre sammenspillet af de endokrine kirtler og særlig beskadige ovariet.

Eget materiale. Det herværende materiale kan intet bidrag give til spørgsmaalet om menstruationsforstyrrelser, da patienterne ikke er undersøgt gynækologisk, og de faa (5), tildels upræcise angivelser ingen nærmere slutninger tillader.

Oplysninger om den disseminerede skleroses forhold til graviditet og puerperium er noteret i 4 journaler. Hos patient nr. 6 synes lidelsen at begynde og hos nr. 82 at forværres under graviditeten. Hos den sidstnævnte patient havde dette ikke fundet sted under det foregaaende svangerskab. I tilfælde 92 falder initialstadiet i tilslutning til en fødsel, hos pt. nr. 111 er dette nærmere præciseret til puerperiets 9. dag. Hvorvidt man skal betragte disse tilfælde som tilfældige sammentræf eller som udtryk for generationsprocessens skadelige indflydelse paa lidelsens forløb, kan ikke nærmere diskuteres paa basis af saa faa tilfælde.

CEREBRALE SYMPTOMER.

Svimmelhed:

Charcot fremhævede svimmelheden som et meget betydningsfuldt symptom paa grund af hyppigheden — det fandtes i $^3/_4$ af hans tilfælde — og den tidlige fremkomst.

Müller anførte, at svimmelhed forekom almindeligere end den ofte ledsagende hovedpine, d. v. s. hos mere end $^1/_3$ af patienterne. Anfald af gyratorisk svimmelhed var temmelig hyppige og kunde i initialstadiet have nogen betydning i differentialdiagnostisk henseende overfor lidelser af ren spinal karakter.

Senere forfattere, saaledes *Guillain* (1924) og *Marquézy* (1924), præciserer dette tegns tidlige optræden og oftest gyratoriske, kortvarige og anfaldsvise karakter. Ret almindeligt udløses svimmelheden ved hastige bevægelser af hovedet.

Eget materiale. Symptomet er ialt meddelt i 52 sygehistorier, d. v. s. mere end $^2/_5$ af materialet. I halvdelen (27) er det allerede optraadt indenfor det første aar. Man er derfor berettiget til at regne svimmelhed som hørende baade til de hyppige og tidlige symptomer.

Det er langtfra i alle journalerne, at der findes en nærmere udpensling af selve svimmelhedens art. Ved at gennemgaa de foreliggende oplysninger faar man dog det indtryk, at den rent gyratoriske form ikke er helt saa hyppig som hævdet fra anden side, men at klager som »sortnen for øjnene«, »følelse af at falde«, »besvimelsesfornemmelse« etc. er nok saa hyppige.

Selv om symptomet i begyndelsesstadierne sædvanligvis er af kort varighed, kan dette langtfra siges at være tilfældet hos alle patienter og

slet ikke i de senere stadier. Der foreligger i mange journaler notater, hvoraf det fremgaar, at svimmelheden har persisteret igennem længere tidsrum og ofte været meget generende for patienten. Et par patienter angav at være faldet om flere gange af denne grund. At svimmelheden ogsaa kan udløses ved hovedbevægelser, findes angivet i 4 journaler.

Ligefremme anfald af svimmelhed hører imidlertid til sjældenhederne, idet saadanne kun er omtalt i 6 journaler. Hos 5 patienter var disse anfald ledsagede af opkastninger. I andre 4 journaler har udtrykket anfald ikke været benyttet, men man har noteret stærkere svimmelhed, ledsaget af opkastninger.

Hovedpine: Müller karakteriserer hovedpine ved dissemineret sklerose som forbigaaende, relativ let og mere diffus og anslaar hyppigheden til ca. $^1/_3$ af sit materiale. Den optræder tidligt i forløbet.

De erfaringer, jeg har høstet af det herværende materiale, gaar ganske i samme retning. Hovedpine forekommer i 33 tilfælde d. v. s. ca. $^1/_4$ af materialet. Omkring halvdelen (18) falder indenfor det første aar. Smerterne, som sjældent er af voldsom karakter, lokaliseres ikke for bestemt, flere gange til pande- eller nakkeregionen, men har yderst sjældent et halvsidigt præg. I tilfælde nr. 108 indleder en 3 uger varende stærk hovedpine et billede, hvor en opticuslidelse var det mest fremtrædende træk.

Opkastninger: er noteret i 9 tilfælde, alle i forbindelse med svimmelhed og derfor omtalt ovenfor.

KRAMPETILFÆLDE.

Meddelelser om krampeanfald ved sclérose en plaques har ikke været hyppige i litteraturen.

Müller har overhovedet ingen tilfælde set af typen det klassiske epileptiske anfald og kun to gange Jacksonkramper.

Wilson og *Macbride* (1925) har ialt fundet 8 tilfælde i litteraturen og føjer hertil 7 egne observationer, fremgaaede af et meget stort materiale paa flere hundrede. I alle deres sygehistorier har der været tale om generaliserede anfald paa et eller andet tidspunkt, men desuden er der i to tilfælde optraadt Jacksonanfald, enten senere i forløbet eller som en slags første fase af de egentlige anfald. I det sidste af disse forløb der ikke mindre end 16 aar, førend den disseminerede sklerose kom til udvikling, i det første 3 aar. I en tredie af deres sygehistorier var intervallet mellem det epileptiske krampeanfald og lidelsens begyndelse 4 aar, i de øvrige optraadte krampetilfældene under forløbet. I et ikke nærmere beskrevet tilfælde omtaler forfatterne ogsaa forekomsten af »petit mal«. Jacksonanfaldene tilskrives tilstedeværelsen af plaques i cortex, medens de generaliserede anfald tænkes opstaaede paa toxi-infektiøs basis.

I tilslutning til *Wilson* og *Macbrides* artikel meddeler *Nattras* (1926) 3 tilfælde. I det første af disse iagttoges Jacksonanfald under forløbet,

i det andet forekom epileptiske anfald i 2 aar før udbruddet, og i det tredie var »petit mal« det første af initialsymptomerne. En af *Krabbes* sygehistorier (1922) (nr. 11) indledes med andfald af v.sidige kloniske trækninger uden bevidsthedstab.

I *Edith Jacobsohns* (1927) sygehistorie drejede det sig om en 36-aarig kvinde, der siden barndommen havde lidt af narcoleptiske anfald og kortvarige tilfælde med tonustab ved tvangslatter. Hendes symptomer var forværret ved den disseminerede skleroses indtræden i 31 aars alderen.

Af *Bau-Prussaks* og *Prussaks* (1929) 13 tilfælde findes der ikke mindre end 9, hvor kramper mere eller mindre sikkert har været et forløbersymptom. I 4 tilfælde hengik ca. et aar, i to endog 15 og 25 aar før den multiple skleroses udbrud. Forfatterne har observeret alle typer af anfald, ogsaa hos den enkelte patient. Det forekommer mig dog, at i hvert fald i tre af forfatternes sygehistorier (nr. 2, nr. 3 og nr. 4) kan diagnosen ikke siges at være sikker paa grund af for kort observationstid og særlig manglen af fyldigere objektive fund.

Det meget ringe antal kasuistikker henleder i nogen grad opmærksomheden paa muligheden af tilfældige sammentræf. Da krampetilfældene er observeret i aldersklasser, hvor den kryptogenetiske epilepsi kun sjældent forekommer, maa man imidlertid betegne dette som mindre sandsynligt. Det er i alle tilfælde vanskeligt at forklare, hvorledes epileptiske krampeanfald i flere aar kan være et forløbersymptom. Tænker man, at det drejer sig om virkningen af toxiner producerede af den infektiøse proces, er disse næppe tilstede i større mængder længe før lidelsen paa anden maade har manifesteret sig. Paa baggrund af den disseminerede skleroses store hyppighed kan man derfor kun forklare krampetilfældenes opstaaen, ved at disse skulde forekomme hos individer med abnorm lav krampetærskel.

De Jacksonske anfald synes derimod, som ogsaa *Wilson* og *Macbride* betoner det, lettere at finde en forklaring i lokale processer.

Selvom det overvejende antal krampetilfælde i 20—60 aars alderen, der ikke skyldes kryptogenetisk epilepsi, bebuder udviklingen af en tumor cerebri, maa man dog herefter ogsaa tage den multiple sklerose med i de differentialdiagnostiske overvejelser, omend som en fjerntliggende mulighed.

Eget materiale. Der findes i flere journaler oplysninger om mere eller mindre sikre krampetilfælde. I tre tilfælde (nr. 21, nr. 85, nr. 101) har det saaledes snarest drejet sig om funktionelle eller lokale spastiske tilstande.

Patient nr. 13 har siden 7-aars alderen lidt af besvimelsesanfald, medens symptomerne paa hans disseminerede sklerose først har udviklet sig fra hans 23. aar. Det er sandsynligst at opfatte hans sygdomsbillede som en kombination af epilepsi og dissemineret sklerose, idet den sidstnævnte lidelse daarligt kunde tænkes opstaaet i 7-aars alderen.

To patienter har frembudt epileptiforme anfald en aarrække hen i forløbet. Patient nr. 90 fik saaledes sit første anfald efter 26 aars forløb og herefter enkelte de følgende aar. Den anden patient, nr. 99, hvis diagnose er autoptisk verificeret, indlagdes 10 aar hen i forløbet paa K. H. 6' afd. paa grund af krampeanfald. Et epileptiformt anfald er observeret her og paa Alm. Hospital det følgende aar. Endelig er hos patient nr. 63 omtalt og observeret tre gange Jacksonlignende tilfælde.

Ovenstaaende tilfælde synes — al tilfældighed tiltrods — at støtte antagelsen af en noget hyppigere forekomst af krampetilfælde ved disseminеret sklerose, end den foreliggende litteratur lader formode.

PSYKISKE FORSTYRRELSER.

Modsat senere forfattere tillægger *Müller* ikke de psykiske forstyrrelser større betydning. Han fandt i 25 % af sit materiale en let simpel demens, men fremhæver ikke det euforiske stemningsleje som værende særligt karakteristisk.

Kurt Moser (1924) har i sine 63 tilfælde bemærket en række forskellige psykiske forstyrrelser, saaledes i 30 sygehistorier udtalt eufori, i 8 sekundær demens, i 10 udpræget hysteriske tilfælde og i 12 emotionel svækkelse. Virkelig psykose skulde dog være sjælden. Eufori med samtidig demens kunde føre til vanskeligheder ved adskillelsen fra dementia paralytica. Nogen psykotisk proces karakteristisk for sclérose en plaques fandtes ikke. Han tillægger en nøjere undersøgelse af de konstitutionelle faktorer stor værdi.

L'hermitte (1924) inddeler de psykiske forandringer i:

1) delirier, oftest i begyndelsen, med synshallucinationer, forfølgelses- og storhedsforestillinger,
2) manio-depressive tilstande, euforisk farvede hos unge,
3) karakterforandringer og endelig
4) den polysclerotiske demens, der hurtig kan udvikle sig.

Guillain (1924) finder hos et stort antal patienter en vis eufori, labil emotivitet eller apathi. Derimod skal daarlig hukommelse være lidet fremtrædende, ligesom transitoriske hallucinationer hører til sjældenhederne. Efter denne forfatters mening kommer de psykotiske forandringer først i andet plan, særlig de former, der simulerer dementia paralytica.

Paa lignende maade som *Guillain* udtaler *Claude* (1924) sig. Han lader en vis grad af eufori, puerilisme, nedsat opmærksomhed, tidsvis depression og apathi være karakteristisk for de tidlige stadier og henfører den labile affektivitet, irritabilitet eller indifferens til et senere tidspunkt i lidelsen. Alvorlige psykotiske forstyrrelser skulde næppe findes.

Hysteriske træk ses ofte sammen med sclérose en plaques, vistnok

hyppigere end ved andre nervelidelser (bl. a. *Dubois* 1924 *(Mendel* cit. *Dubois)*) en antagelse, som Söderberg (1924) dog ikke tør bekræfte.

Walthard (1925) meddeler et ganske interessant tilfælde til belysning af vanskelighederne ved differentialdiagnosen mellem hysteri og begyndende dissemineret sklerose. Det drejede sig om en mand, hvis gangforstyrrelse havde en saa udpræget funktionel karakter, lignede linedansergang, at man ventilerede diagnosen hysteri indtil lang tid efter, alle symptomerne paa en dissemineret sklerose udviklede sig. Efter *Sahli* (cit. *Walthard)* er mange tidligere i litteraturen beskrevne tilfælde af hysteri, med forbigaaende amauroser, intet andet end begyndende disseminerede skleroser, uden oftalmologisk fund.

Cottrell & Kinnier Wilson (1926) har undersøgt et materiale paa 100 ikke særlig udvalgte klinik-patienter. De anfører, at lidelsen forekommer sjældent paa sindssygehospitalerne. Blandt de hyppigste anomalier skelner forfatterne mellem eutonia sclerotica (følelse af fysisk velbehag) og den egentlige eufori oftest med bevaret intelligens, og kalder den optimisme, man sædvanligvis finder hos de syge, for spes sclerotica. De konstaterede, at 63 % af deres patienter frembød en tydelig eufori, og kun 10 depression eller dysfori. Hos 84 % fandtes spes sclerotica, og et lige saa stort antal udviste eutoni. I alle tilfældene havde der været en forandring af patientens humør. En emotionel lethed og »overaktion« var noteret i 95 %, manglende »affektkontrol« i 97 %. Forfatterne betragtede derfor de sidstnævnte fænomener som et langt mere udpræget kardinalsymptom end de Charcotske tre. *Cottrell* og *Wilson* ansaa de affective symptomer for en følge af sygdomsprocessernes indvirkning paa palæothalamus. Intellektuelle forstyrrelser var minimale (2 tilfælde) i sammenligning med de emotionelle.

Ogsaa *Howes* (1927) bemærker, at udtalte psykoser hører til sjældenhederne. Han anfører, at blandt 29700 optagelser til sindssygestatsanstalten i Massachusetts (i 8 aar) fandtes kun 20 tilfælde; blandt 6700 til anstalten Manhattan kun 3.

Targowla (1927) beskriver tilfælde, hvor psykiske forstyrrelser i form af angsttilstande, hallucinationer, melankolske vrangforestillinger efterfulgtes af lette symptomer paa dissemineret sklerose og Mb. Basedowii. Han opfatter tilfældene som hørende til en ny selvstændig lidelse indenfor den multiple skleroses formkreds. I en tilsvarende sygehistorie, refereret af *Targowla & Schiff-Wertheimer* (1927), indskrænkede de neurologiske forandringer sig hovedsagelig til en tydelig nystagmus, manglende abdominalreflexer og lette cerebellare symptomer. *Giordano* og *Levi* (1928) henfører ogsaa deres tilfælde til denne gruppe. Det drejede sig om en 30-aarig kvinde, hvis sygehistorie indledtes med en angstmelankoli, hvorefter en sclérose en plaques lignende lidelse udviklede sig. *Ombredane* (1929) er dog usikker, hvorvidt man skal betragte disse tilfælde som en autonom lidelse, en begyndende form af encephalitis epidemica eller multipel sklerose.

Ombredane (1929) inddeler i sin thèse paa basis af 50 tilfælde de psykiske forstyrrelser i flg. grupper:

1) den *sædvanlige polysclerotiske psyke:* euforia eller dysforia sclerotica med hurtige stemningsomslag (37 pt.), intelligenssvækkelse, afstumpet hukommelse (36 pt.),
2) *demens* præget af stærk dysmnesi, eventuelt helt Korsakofflignende tilstande med konfabulation og desorientering eller pseudoparalytiske billeder,
3) *psykoser:* fandtes (fra letteste til sværeste grader) i 21 tilfælde oftest i form af angstpsykose, sjældnere hysteriske, manio-depressive eller schizophrene tilstande.

Ombredane henfører de psykotiske forstyrrelser til sit »syndrome psychoencéphalitique«. Til denne gruppe hører foruden sclérose en plaques ogsaa encephalitis epidemica, vaccineencephalitis, rheumatismus artic. acuta, puerperalpsykose og Targowlas lidelse. Syndromet er karakteriseret ved symptomernes variabilitet og acycliske optræden. Dets hovedelement er angst, sædvanligvis ledsaget af en vis grad af forvirring, hallucinationer og delirier.

Handelsmann (1932) finder i sine 24 tilfælde alle overgange fra let eufori og emotionelle svaghedstilstande til de sværeste psykoser. Han anfører tilfælde, som imiterer schizophreni, manio-depressiv psykose og paralyse. De psykotiske tilstande skulde mest optræde i det tidlige stadium ved akute skub og oftest ramme pyknikere. *Sternberg* (1932) publicerer 9 tilfælde, hvor eufori og demens eller stemningslabilitet er de vigtigste træk.

Blandt *Saethres* (1932) 12 tilfælde fra den psykiatriske klinik i Oslo frembød de 8 stærke psykotiske forstyrrelser. Han anser den emotionelle labilitet og demensen som et regelmæssigt og karakteristisk symptom. Stemningssvingningerne, hyppigst i form af angstanfald, skulde udmærke sig ved deres hurtige skiften og ofte eksplosionsagtige begyndelse. I hans sygehistorier er meddelt paralyselignende billeder med dyb demens og storhedsforestillinger og former, der var schizofrent prægede eller lignede Targowlas syndrom.

Foruden disse arbejder paa basis af flere sygehistorier findes der ogsaa en del kasuistikker i litteraturen. Næsten udelukkende karakteriseret ved psykiske forandringer er et tilfælde meddelt af *Urechia & Elekes* (1934). Det dejede sig om en 28-aarig kvinde, der tidligere havde gennemgaaet en akut meningoencephalitislignende lidelse. Efter de akute symptomers ophør frembød patienten i mange aar stærk intelligens-defekt med konfabuleren, som gav billedet en korsakoffagtig karakter. Først autopsien oplyste den rigtige diagnose. En sygehistorie, der indledtes med psykiske forstyrrelser i form af apathi, irritabilitet, hukommelsessvækkelse og daarlig orientering, er offentliggjort af *Constantini* (1924). Senere fulgte typiske symptomer paa dissemineret sklerose, verificeret ved autopsi.

Howes (1927) har publiceret et tilfælde med karakterforandring, hvor en velbegavet ung pige under forløbet blev rastløs, asocial, senere prostitueret. Jeg skal her ogsaa gøre opmærksom paa *Schobs* sygehistorie, som er omtalt nærmere under de familiære tilfælde.

Paulian og *Dimolescu* (1930) refererer 2 sygehistorier med lidelse af affekt og forestillinger, *Roger, Poursines & Alliez* (1933) et tilfælde med uro, ængstelighed og irritabilitet. I *Melsoms* (1933) og *U. Burian's* (1932) tilfælde havde de psykiske forandringer ganske form af schizophrene katatone tilstande. Grovere defekter eller udtalt demens i forbindelse med eufori og accessoriske symptomer (hallucinationer) er set i sygehistorier anført af *Ostmann* (1926) og *Burian* (1932).

De psykiske forandringer ved dissemineret sklerose er saaledes, i hvert fald for de sjældnere psykotiske formers vedkommende, yderst brogede. I endnu højere grad end ved det neurologisk-kliniske billede viser den multiple sklerose sig istand til at imitere de mest forskelligartede lidelser.

Derimod har beskrivelserne af de almindelige lettere forstyrrelser et tydeligt fælles præg, idet billedet kendetegnes af træk som eufori, emotionel labilitet og lettere demens.

De fleste forfattere anser den toxisk (infektiøse) proces som aarsag til de psykiske forstyrrelser (*Cottrell & Wilson, Paulian & Dimolescu, L'hermitte, Howes, Ombredane*).

Eget materiale. Der findes optegnelser om psykiske forstyrrelser ialt i 30 sygehistorier.

I betragtning af de angivelser, man finder i litteraturen, maa dette antal siges at være mindre end venteligt. Aarsagen hertil maa tildels søges i den omstændighed, at patienter med mere udprægede psykotiske forandringer er blevet indlagt direkte paa Kommunehospitalets sindssygeafdeling.

Betydningsfuldere er det, at en række patienter sikkert har frembudt lettere intellektuelle forstyrrelser, som vel griber ind i deres daglige arbejde, men ingen rolle spiller paa en hospitalsafdeling, hvor alt er tilrettelagt, og krav og ytringsmuligheder derfor er smaa. Den slags lettere forstyrrelser vil paa en afdeling, hvor man naturnødvendigt lægger hovedvægten paa det neurologiske fund, ikke blive noteret helt saa hyppigt som paa en psykiatrisk service.

Følgende udtryk er anført i journalerne:

		Hos 20 patienter:	
emotionel labilitet	8	hukommelsessvækkelse	11
kværulans, irritabilitet	7	demens	9
depression	5	eufori	6
»nervøsitet«	4		
torpor	1		
fatuitas	1		

Det bør bemærkes, at hukommelsessvækkelse i 4 tilfælde er forekom-

met meget tidligt, resp. i begyndelsen af forløbet. Om en af de demente patienter (nr. 90) er tidligere i anamnesen noteret forekomsten af stærk sløvhed under et hemiplegisk rechute.

Af notater vedrørende enkelte patienter skal anføres, at en patient (nr. 110) er blevet betegnet som funktionelt præget, en anden (nr. 17) kaldt mistroisk, og om en tredie (nr. 88) oplyses, at hun er blevet nærtagende og energiløs. To patienter (nr. 53 og nr. 120) er direkte opfattet som hysterikere ved det første hospitalsophold. For den førstes vedkommende har det uden nogensomhelst tvivl drejet sig om en første manifestation af den disseminerede sklerose, for den anden er dette ogsaa overvejende sandsynligt.

Flere patienter (7) har af og til haft perioder, hvor de har været irritable og urimelige, vanskelige, kværulerende, endda kontrære. Enkelte har da tillige været støjende, raabende, rodende og sparkende. Patienter med sværere psykoser har været henvist til sindssygeafdelingen.

Materialets spredte oplysninger kan ikke give nye bidrag til billedet af de psykiske forstyrrelser. Intellektuel afstumpning i form af hukommelsesvækkelse og let demens, og emotionelle forstyrrelser som stemningslabilitet og eufori spiller utvivlsomt den vigtigste rolle.

Det skal endnu engang pointeres, at man maa betragte det som overvejende sandsynligt, at en langt større brøkdel af patienterne end angivet har frembudt lettere psykiske afvigelser af den nævnte karakter.

FEBER.

Charcot bemærkede, at temperaturen under de apoplektiforme anfald kunde stige til over 40 ^{0} for kort tid. Udover disse yderst sjældne tilstande anfører *Müller*, at han ikke har set afvigelser fra normen. Hvor han ved nøjagtige maalinger har fundet lette temperaturstigninger, henfører han disse til den hyppige koprostase.

Naar man herefter i et længere tidsrum ikke lagde større vægt paa angivelser om feber ved beskrivelsen, skyldtes dette foruden Müllers autoritet ogsaa, at man ansaa den multiple sklerose for rent endogent betinget.

Det største materiale findes i *Obständers* (1926) arbejde, der omfatter 270 tilfælde. Han kommer ogsaa til det resultat, at forløbet er feberfrit, og bekræfter Marburgs paastand om, at manglende feber bekræfter diagnosen.

Andre forfattere hævder imidlertid, at lettere feber ret hyppigt kan høre med til billedet af den ukomplicerede disseminerede sklerose. Saaledes konstaterede *Epstein* (1925) temperaturforhøjelse hos 22 af 34 tilfældigt udvalgte patienter, højest i de akute tilfælde (ca. 38 ^{0}), iøvrigt subfebrile værdier. Han tillægger i visse tilfælde disse fund nogen værdi i

differentialdiagnosen overfor lues cerebrospinalis. *Mc Kenna* (1930) undersøgte 109 tilfælde med henblik paa feber og leukocytose. Han fandt i 61 tilfælde temperaturforhøjelse (56 %) og i 25 (23 %) leukocytose (fra 11—18000). I 44 tilfælde forekom (40 %) hverken feber eller leukocytose.

Af *Marie Bonadurers* (1933) 92 patienter havde 11 cystopyelitis eller decubitus. Af de resterende 71 frembød kun 13 til stadighed normal temperatur, de øvrige derimod subfebrile temperaturer. I 31 tilfælde bestemtes sænkningsreaktionen efter Westergren med normalt resultat i 21 tilfælde og forhøjet i 5 uden synlig grund. *Bonadurer* forklarer de ældre tilfældes større tilbøjelighed til temperaturstigning bl. a. ved, at de friske tilfælde muligt hjemme har været febrile. Derimod er de f. eks. ikke sat i forbindelse med de hyppige miktionsforstyrrelser (45 % i hendes materiale).

Eget materiale. 21 patienter har under hospitalsopholdene frembudt feber. Denne har sædvanligvis kun været tilstede i kortere perioder og med ganske faa undtagelser ikke oversteget ca. 38,5 ^{0} men ofte ligget omkring 37,8 ^{0}—38,0 ^{0}.

For at afgøre, hvorvidt disse febertilfælde skulde skyldes lidelsen i centralnervesystemet, har jeg gennemgaaet journalerne med henblik paa feberfremkaldende komplikationer. Der viste sig i 6 sygehistorier at være symptomer paa pyuri, og i 8 omtaltes forskellige sfincterforstyrrelser fra blærens side. Selvom der i de sidstnævnte ikke direkte var tale om pyuri, kan muligheden af en urinvejsinfektion langtfra udelukkes. Jeg har af denne grund foruden de første 6 ogsaa udskudt de sidste 8 tilfælde. Endelig er temperaturstigningerne hos én patient sat i forbindelse med sølvsalvarsanbehandling, hvorfor denne sygehistorie heller ikke medtages.

Tilbage bliver 6 tilfælde, hvor man ikke af journalerne kan se nogen plausibel grund til temperaturforhøjelse. Hos disse patienter kan man derfor ikke udelukke, at den febrile reaktion skyldes processen i centralnervesystemet. Det ringe antal tilfælde taler dog snarest imod denne opfattelse, forsaavidt som subfebrile temperaturer kan opstaa af talrige aarsager. I alle tilfælde synes det herværende materiale at bekræfte, at det afebrile forløb hører til reglen.

Opgivelserne om febrile begyndelsesstadier er ifølge sagens natur ikke lige sikre. I to tilfælde er den disseminerede skleroses symptomer fulgt efter en influenza(nr. 10 og nr. 88). I det sidste af disse staar der dog ingen udtrykkelig opgivelse om feber. Hos pt. nr. 33 indledtes lidelsen af en stærk forkølelse med snue og hoste uden nærmere angivelser om temperaturforhøjelse. Denne maa i hvert tilfælde antages som sandsynlig. I to sygehistorier er der konstateret feber i de første dage af forløbet (nr. 63 og nr. 93).

Febrile faser i begyndelsen hører saaledes afgjort til sjældenhederne

ved multipel sklerose. Muligheden af, at de kan forekomme, er imidlertid vigtig at erindre ved afgrænsningen overfor andre disseminerede lidelser.

BETYDNINGEN AF TRAUMER.

Det har til alle tider været et staaende diskussionsemne i litteraturen, hvor megen betydning man skal tillægge exogene momenter for lidelsens opstaaen.

At ydre aarsager som traumer, afkølinger og deslige ingen rolle spiller i ætiologisk henseende, har naturligvis været betragtet som en given ting i aartier, men enkelte forfattere er dog gaaet saa vidt i deres betragtninger, at de har tænkt sig, at lidelsen uden det provokerende moment kunde være forblevet helt latent. (*Barré & Lieou* 1929, *Mendel* 1929).

Det største og bedste materiale til løsning af spørgsmaalet har uden tvivl verdenskrigen afgivet, og der foreligger ogsaa flere undersøgelser paa grundlag af erfaringerne herfra. Der er almindelig enighed om, at man ikke har set nogen tiltagen af antallet af disseminerede skleroser under og efter krigen (*Wilson* (1923), *Zamorani* (1923), *Moser* (1930) og *Nonne* (1935).

Paa baggrund af lidelsens sjældenhed under Krigen, hvor hovedtraumer var saa almindelige, fremhæver *Wilson* (1923), hvor forsigtig man derfor ogsaa i det borgerlige liv skal være med at antage, at tilfælde, der er opstaaede selv lige i tilslutning til traumer, skal være udløste af disse. *Jollys* (1926) erfaringer gaar i ganske samme retning, og blandt hans 30 tilfælde hos krigsdeltagere kunde saaledes ikke med sikkerhed paavises en udløsning, resp. forværrelse af traumet.

Stærk kuldepaavirkning er anført som et skadeligt moment; i *Finkelburgs* (1924) tre tilfælde afslaas dog en saadan sammenhæng. I et tilfælde publiceret af *Westphal* (1928) er et lynnedslag (med efterfølgende længevarende bevidstløshed) det udløsende moment; i et andet meddelt af *Clemm* (1928) opstaar paa grund af choket ved en shrapnellæsion i den ene underextremitet en multipel sklerose med lammelse af den anden. *Dimitz* (1928), *Rotschild* (1928) og *Saegesser* (1929) vil i deres kasuistikker ikke benægte en forbindelse mellem legemlige (og sjælelige) skadelige paavirkninger og en opstaaen, resp. forværrelse af lidelsen i visse af tilfældene.

Stern (1931) slutter sit oversigtsreferat om dette emne med at pointere, at der ialt kun findes ganske enkelte tilfælde, hvor man under hensyntagen til traumets alvorlighed og en relativ snæver tidsmæssig sammenhæng tør antage en aarsagsforbindelse som evident.

Et divergerende standpunkt indtages af *v. Hoesslin* (1934). I 82 af 109 tilfælde med pludselig begyndelse mente han at kunne fastslaa en exogen udløsende aarsag, heriblandt traumer. Han anfører, at det ofte er paafaldende smaa traumer, der kan faa den diss. sklerose til at opstaa eller forværres. For eksempel skulde stød mod en extremitet kunne udløse symptomer endda i samme arm eller ben, selvom ogsaa mekanismen er temmelig uforstaaelig. *v. Hoesslin* kan ikke tænke sig muligheden af, at forværrelser, tilsyneladende ifølge traume ogsaa kunde være opstaaet uden dette og antager, at der kan forløbe fra dage til et aar, maaske mere mellem traume og virkning.

Inspireret af *v. Hoesslins* bog er et skøn afgivet af *Voss* i en erstatningssag, hvor et extremitetstraume skulde have udløst en multipel sklerose. I en paafølgende enquête har en række af Tysklands prominenteste neurologer udtalt sig, (*Bostroem, Kehrer, Nonne, Pette, Reichardt, Scholz,* 1935) og alle taget stærk afstand fra Voss-Hoesslins meninger.

Pette underbygger bl. a. sin kritik med undersøgelser foretaget sammen med *Demme; Kehrer* med arbejder af sine elever. *Scholz* kan ikke paa basis af patologisk-anatomiske erfaringer tænke sig nogen maade, hvorpaa en let extremitetsbeskadigelse kan føre til udbrud af en multipel sklerose. Foruden at være enige om at besvare dette sidste spørgsmaal benægtende udtaler alle de nævnte forskere sig yderst forbeholdent om muligheden af sammenhæng mellem traume og dissemineret sklerose.

I det følgende skal jeg ganske kort anføre ialt 17 tilfælde, hvor der har været noteret oplysninger om traumer paa et eller andet tidspunkt.

Hovedtraume uden commotio cerebri 6 tilfælde.

Antal tilfælde.

2: *ingen følger* nr. 3 og nr. 44.

3: *forværring i tilslutning* nr. 30 og nr. 58. Sm. i h. side af bryst »i tilslutning« nr. 119.

1: *forværring 3 mdr. senere* nr. 102.

Commotio cerebri: 3 tilfælde. Nr. 110 hovedpine, dobbeltsyn (se senere). Nr. 76 »let hjernerystelse« nogle aar før 1. indlæggelse, længe før lidelsen blev manifest; en opticus-lidelse c. 18 aar før begyndelsen. Nr. 46 lidelsen først manifest 2 aar efter (retrobulbærneurit før traumet).

Fractura basis cranii. Nr. 62 (fald i elevatorskakt, — contusion af h. ankel, (tibiafissur) v. albue). Siden læsion: anfaldsvis hovedpine og svimmelhed. Gangen blev atter daarligere.

Traume af ryg og u.extr.: 3 tilfælde. (Ryg og u.extr.) i tilslutning forværrelse (paræsthesier i samme u.extr.) nr. 59. — (Ryg og u.extr.) 1—3 maaneder efter kraftesløshed i samme u.extr. nr. 86. — (U.extr.) 1—2 maaneder efter kraftesløshed i samme u.extr. nr. 24.

Traume af sacralregionen i 2 tilfælde (nr. 69 og nr. 71), uden at der synes at være indtraadt nogen forværrelse af den bestaaende lidelse.

I et tilfælde nr. 85 vides kun, at patienten er slynget af en motorcykle (ikke besvimet), herudover intet. Symptomerne synes at følge ret umiddelbart efter, men dette er ikke direkte pointeret i journalen.

Et andet tilfælde nr. 42 er ikke medregnet, da man næppe kan betragte det som et traume, at pt. »forløftede« sig paa en kasse øl.

Ved at betragte denne oversigt viser det sig hurtigt, at antallet af tilfælde, hvor man efter det ovenstaaende kan antage en plausibel sammenhæng, er meget faa, nr. 30, nr. 58, nr. 59, maaske nr. 62, nr. 110 og nr. 85, idet kun i disse tilfælde forværrelserne er opstaaet i ret direkte tilslutning til traumet.

I tilfælde nr. 62 er det tvivlsomt, hvor stor indflydelse man skal tilskrive kraniefracturen, da hovedpine og svimmelhed er almindelige følger, og gangforstyrrelsens forværrelse er afkræftet ved eftersætningen: dog ret svingende. I tilfælde nr. 110 fremgaar intet sikkert om, hvorvidt patientens gêner er begyndt lige efter traumet, eller der har været et frit interval. Det er ogsaa muligt, at patienten er faldet bevidstløs om, og herefter har slaaet sig. I sygehistorie nr. 119 maa man tyde brystsmerterne som tilfældigt opstaaede uden forbindelse med traumet.

For de øvrige gælder det, at der enten ingen følger har været, eller at disse er optraadt 2—3 maaneder efter den skadelige paavirkning.

Da dissemineret sklerose er en lidelse, i hvis forløb man overordentlig hyppigt ser akute forværrelser, forekommer det mig i det hele taget kunstlet at sætte ganske enkelte af disse i forbindelse med ydre paavirkninger, forudgaaede endda i meget varierende tidsrum. Hvis man skal tænke sig nogen sammenhæng, kan denne i alt fald kun sandsynliggøres ved, at de to foregange følger ganske kort efter hinanden.

Paa hvilken maade disseminerede betændelsesfoci i centralnervesystemet (sikkert af infektiøs natur) overhovedet kan paavirkes i hvert fald ved et lettere traume af hoved eller ryg, er vanskeligt at tænke sig, — men finder en saadan paavirkning sted, ligger det dog nærmest at antage, at dette maa vise sig klinisk meget hurtigt.

Det er vel en temmelig usandsynlig tanke, at der skulde forløbe 2—3 maaneder, før processen blusser op, og derved giver det ydre udslag, man anser for virkningen af traumet. Ganske uforstaaeligt forekommer det mig dog, at visse forfattere mener, der kan hengaa et aar eller mere. Dette gælder ogsaa den betydning, disse forskere har tillagt lettere extremitetstraumer, for ikke at nævne bemærkningerne om, hvorvidt de skadelige følger er optraadt i samme side som traumet.

I den slags tilfælde drejer det sig uden tvivl om den menneskelige trang til at ville finde ydre aarsager til alt sygeligt. Mange af de traumer, der antages at have foraarsaget forværrelser, vilde sikkert ikke være erindret af patienten under normale forhold.

Men foruden disse synspunkter er det værd at notere, at man har iagttaget traumer under forløbet, som ikke fulgtes af forværrelser. I det herværende materiales 4 tilfælde af denne art er nr. 46 et særligt smukt eksempel. Denne patient, der i 1915 havde gennemgaaet en retrobulbærneurit, var i 1927 udsat for et meget kraftigt traume. Efter journalens angivelser skal han tiltrods herfor have været fuldkommen rask, ikke frembudt hovedpine eller hukommelsessvækkelse (dog pensioneret) indtil det manifeste udbrud i 1929. Et pendanttilfælde er det daarligere oplyste nr. 76.

En paafaldende ringe brøkdel er det vel, at ialt 18 patienter af 122 har været udsat for traumer. Maaske hænger dette sammen med, at de fleste ikke husker mindre uheld, der ligger aar tilbage, før efter energisk udspørgen, noget der naturligvis ikke har været særlig grund til. Det har iøvrigt ofte slaaet mig, hvor hyppigt man faar oplysninger om traumer ved særligt at efterforske dette punkt under anamneseoptagelsen paa københavnske hospitalsafdelinger.

I det herværende materiale er der altsaa kun forekommet 3—4 tilfælde, hvor man tør antage en mulig provokerende virkning af traumet. Betænker man imidlertid, som ovenfor anført, hyppigheden af de spontane forværrelser og uskadeligheden af mange ydre paavirkninger, kan der næppe være noget til hinder for at forklare disse observationer som udtryk for tilfældige sammentræf.

Paa den anden side kan det ikke siges at være helt berettiget at afvise enhver mulighed for virkning af disse traumer, forsaavidt som fordringen om en snæver tidsmæssig sammenhæng findes opfyldt. Men da paavirkningerne, bortset fra et enkelt tilfælde, alle har været af lettere art, synes det i hvert fald lidet sandsynligt.

LUMBALPUNKTUR OG SPINALVÆDSKE.

Det har været almindeligt hævdet (bl. a. *Böhmig* (1925) og *Müller* (1925), *Étienne, Cornil & Mathieu* (1924)), at polysclerotikere daarligere end andre patienter taaler lumbalpunktur, og at der i flere tilfælde herved er opstaaet en forværrelse af lidelsen. I en sygehistorie meddelt af *Guillain & Marquézy* (1924), fulgte exitus 6 uger efter en saadan forværrelse og i *Claude & Alajouanines* tilfælde (1924), opstod en letalt forløbende ascenderende myelit.

Normalt optræder der af og til lettere gêner i form af hovedpine og kvalme, sjældent opkastning, efter lumbalpunktur, og det vil derfor være vanskeligt at foretage en bedømmelse af det herværende materiale med henblik paa en hyppigere forekomst af mere ubehagelige følger. Ved gennemgang af journalerne syntes det mig dog paafaldende saa faa gange, man stødte paa særlig generende eftervirkninger. En ligefrem forværrelse, som følge af lumbalpunktur, foreligger kun noteret i en enkelt journal (nr. 71), hvor dette gjaldt en bestaaende amblyopi.

Hvis der virkelig, som et skøn over materialet lader formode, skulde forekomme færre gêner end beskrevet i litteraturen, har dette sikkert sin naturlige forklaring i, at man paa afdelingen næsten udelukkende har benyttet tyndkalibrede kanyler. Disse kanyler, der kun maaler $^3/_4$ mm i diameter (i modsætning til andetsteds anvendte paa $1^1/_2$ mm), er fremstillet efter overlæge Krabbes direktiver. Der er ikke tvivl om, at en række af de ugunstige følger, som har foraarsaget det alvorlige syn paa

spinalpunkturen ved dissemineret sklerose, tildels er opstaaet ved brugen af de sværere kanyler. Dette synspunkt vil sandsynligvis ændres, naar anvendelsen af tynde kanyler efterhaanden er trængt ind overalt.

Der findes relativt faa meddelelser med hensyn til trykket ved udtømmelsen, da de fleste forfattere er gaaet ud fra som givet, at dette forholdt sig paa normal maade. Fra fransk side ses ganske vist nogle angivelser om en relativ hyppig forekomst af en sædvanligvis lettere trykforhøjelse. (*Guillain* 1924, *Barré & Reys* (cit. Guillain), *Marquézy* 1925, *Souques, Blamoutiers, Massary, Lafourcade & Terris* 1924). Det maa dog hertil bemærkes, at trykket synes i alle tilfælde maalt i siddende stilling, hvorfor man ikke efter vor nuværende viden tør tillægge disse meddelelser større værdi.

Roger, Poursines & Alliez (1932) viste ved forsøg med Queckenstedt og bugpresse, at 9 af 12 ældre tilfælde havde tegn paa spinalt blok, hvad de henførte til tilstedeværelsen af en komplicerende ganske let diffus arachnoiditis.

H. Merritt (1933) udtaler i sin sammenstilling af 1068 tilfælde, heraf 100 egne, at trykket altid er ganske normalt. En sjælden gang kan det være let forhøjet, men næppe over 200 mm, et tal, som dog almindeligvis heller ikke anses for patologisk. I lignende retning ytrer *Demme* (1934) sig.

Merritt anfører, at indholdet af klorider, calcium, natrium, fosfor og sukker er ganske normalt.

Der er fuldstændig almindelig enighed om, at Wassermanns reaktion i alle tilfælde er negativ. Jeg har derfor fundet det overflødigt at anføre og gentage dette faktum i det følgende.

Litteraturen om spinalvædske-forandringerne har været ret omfattende de senere aar, som udtryk for vanskelighederne ved eller rettere umuligheden af at opstille et liqvorfund specifikt for dissemineret sklerose.

For at lette oversigten har jeg anført de forskellige angivelser i en kortfattet tabellarisk form.

Resultaterne af æggehvidebestemmelserne kan i følge sagens natur ikke være talmæssig sammenlignelige paa grund af, at man har anvendt forskellige metoder i flere lande, afvigende fra de i den danske klinik benyttede.

Med hensyn til celletallene gælder det, at der i mange publikationer kun har været opført angivelser, som f. eks. lettere pleocytose. Disse kan dog ikke siges at være uden værdi, forsaavidt som man i Frankrig (og Tyskland) ret almindeligt har accepteret $^{9}/_{3}$, ($^{8}/_{3}$), som tærskelværdier, liggende tæt opad hvad man i dette arbejde og her i landet har betragtet som grænse ($^{10}/_{3}$).

Til trods for, at man ikke i den danske klinik har interesseret sig for de colloidale reaktioner, har jeg i oversigten medtaget disse paa grund af den overvældende rolle, de har spillet i udlandets litteratur.

OVERSIGT

over litteraturen om

spinalvædskeforandringerne ved dissemineret sklerose.

1922. *Eskuchen.* 41 egne tilfælde, hvoraf 31 med liqvor-forandringer. Oftest nogen globulinforøgelse, ringe pleocytose, relativt stærke colloidreaktioner af »syfilitisk« type.

1923. *Goebel & Peter.* Mastixreaktionen: udfældning i første glas, modsat ved rygmarvstumor (i sidste glas) betydningsfuldt i differentialdiagnostisk henseende.

1923. *Achard.* Angiver: manglende eller ringe forandringer af æggehvideindholdet. Manglende eller ringe pleocytose. Benzoharpixreaktion positiv eller subpositiv ved negativ Wassermann.

1923. *Guillain.* 10 tilfælde. Af og til let hyperalbuminose (særlig i begyndelsen). Ringe pleocytose. 6 af 10 tilfælde positiv eller subpositiv benzoharpixreaktion ved negativ Wassermann. Subpositiv Pandy.

1923. *Pisani.* 6 egne tilfælde. Som ikke sjældent fund angives: let forøgelse af albumin og globulin. Sparsom pleocytose. Positive colloide reaktioner. Alm. type er paralysekurven.

1923. *Adams Douglas.* Betydningen af positiv guldsol reaktion ved negativ Wassermann.

1924. *Souques, Blamoutier, Massary, Lafourcade & Terris.* 30 egne tilfælde (47 punkturer). Albumin: 2 > 0,25 og 6 > 0,50 (Sicard, Cantaloube's metode). 21 gange lymfocytose, oftest let, hos 5 i stærkere grad (18—231 celler). Benzoharpixreaktion positiv hos 18 pt. ved 1. punktur.

1924. *Achard* og *Guillain.* Som tidligere anført.

1924. *Guillain & Marquézy.* 27 egne tilfælde. I 8 tilfælde let æggehvideforhøjelse. Globulinindholdet normalt. Pandy og Weichbrodt negativ. Ringe eller i de fleste tilf. ingen pleocytose. 14 subpositive benzoharpixreaktioner (2 af syfilitisk, 1 af paralytisk type).
Som almindeligt fund anføres normal eller let albuminforøgelse, sædvanligvis normalt globulin. Ingen eller let pleocytose. Subpositive eller positive colloidreaktioner.

1924. *Haguenau & Laplane.* Bekræfter Guillain & Marquézy's undersøgelser. Colloidkurven angives paavirkelig af behandling.

1924. *Étienne, Cornil & Mathieu.* Bekræfter Guillain & Marquézy's dissociation mellem colloidreaktion og Wassermann. Hyperglycorachi i 3 tilf. i subakute skub.

1924. *Wimmer & Krabbe.* 50 egne tilfælde. Spinalvædsken oftest helt normal.

antal tilfælde	celler pr. cmm.
20	0—1
25	1—6
5	8—12

1924. *Marquézy.* 27 tilfælde. 7 tilfælde albuminforøgelse. Sædvanligvis normalt celleindh. Benzoharpixreaktion positiv i 63 %. Pandy og Weichbrodt negativ.

1925. *Müller, H.* 100 tilfælde. I gruppe med stationære tilfælde hyppigere normale æggehvidefund, pleocytose højst mellem 16—22/3. I gruppe med skubvis forløbne tilfælde fandtes hyppigere forøget albumin- og globulinindhold og pleocytose, i 11 tilfælde over 40/3, stærk guldsolreaktion.

1925. *Thurzö, V. H.* Ved iøvrigt normal liqvor positivt udfald af forfatterens bikolorerede mastix- og benzoreaktion (i 80 %). Oftest abortiv paralysekurve.

1925. *Reys, L.* Omtaler som hyppige forandringer middelstærk æggehvideforøgelse, nogen pleocytose og positiv colloidreaktion.

1926. *Samburov, D.* Som karakteristiske fund anføres: ringe eller hyppigt ingen æggehvideforøgelse eller pleocytose, positivt udfald af colloidreaktionerne.
1926. *Wexberg, E.* Angiver, at i halvdelen af tilfældene findes: moderat albumin-, globulinforøgelse og pleocytose. Positivt udfald af colloidreakioner svarende til lues.
1927. *Santonastaso, A.* 20 egne tilfælde. Angiver, at den albumino-colloidale dissociation er den hyppigste afvigelse.
1927. *Conaway & Hill.* 9 ptt. autoptisk verificeret diagnose. (10 spv.) Colloidale kurve »paretisk« i 2, »luetisk« i 3 tilf. Spor af globulin i 3, pleocytose i 3 tilf. (højst 60/3,— (18/3 normal)).
1928. *Neel, A. V.* 133 tilfælde.

celler $< 2/3$ glob. $= 0$ alb. < 7	} 5		celler $< 2/3$ glob. $= 0$ alb. $= 7$	} 1	
celler $< 15/3$ glob. < 2 alb. < 20	} 111		celler $> 15/3$ glob. > 2 alb. ≥ 20	} 16	

1928. *Strizek.* 9 tilfælde. Pandy, Weichbrodt, colloidreaktioner, hyppigst positive.
1928. *Sternberg, E.* 126 tilfælde, hvoraf i 90 % forandring. Hyppigst ringe globulinforøgelse (i 75 %) og lettere pleocytose (i 68 %). I 75 % positiv guldsolreaktion. Luestak hyppigere end paralysekurve.
1929. *Mac. Intyre.* 5 tilfælde. Paralysekurve ved guldsol.
1929. *Bychowski.* Guillains dissociation har ikke holdt stik.
1931. *Rodriguez, A.* Angiver som betydningsfuldt ved den tidlige diagnose en let æggehvideforøgelse og pleocytose, positiv colloidreaktion.
1931. *Camauer & Negri.* 1 eget tilfælde. Som almindeligt fund anføres positiv guldsol ved ellers normal liqvor.
1932. *Roger, H.* 70 tilfælde. Guldsolreaktion. I 25 % paralysekurve, 50 % intermediære kurver.
1932. *Rodriguez, A.* Se tidligere.
1934. *Odquist, B.* 104 tilfælde. I $^1/_3$ af tilfældene med normale albumin- og celletal fandtes positiv mastixreaction.
1934. *Merritt, K. H.* Gennemgang af 968 litteraturtilfælde, 100 egne tilfælde. Normal liqvor i 17 %. Æggehvideforøgelse i 32 %. Nogen pleocytose, 6—40 pr. cmm. i 31 % (smaa lymfocyter). Guldsol i 75 % (33 % paralysekurve).
1934. *Demme, H.* 200 tilfælde i 90 % anormalt fund. For det meste æggehvideforøgelse. I 60 % var totalæggehviden let forhøjet. Hyppigst globulinforøgelse. Pleocytose i halvdelen af tilfældene sjældent over $^{50}/_3$. Colloidkurver normale i $^1/_3$ af tilfældene.
1934. *Plaut, F.* Colloidreaktioner: af 69 paralysekurver hos ikke-luikere var 70 % diss. skl.
1934. *Picht, E.* 69 tilfælde. I 95 % anormale fund. 72 % havde positiv Nonne. 24 % forøgelse af totalæggehviden. 50 % havde pleocytose ($> {}^8/_3$). Patologiske colloidkurver: kroniske pt. i 76 %, friske tilf. i 55 %. 20 % af kurverne var paralysekurver.

Man ser af denne oversigt, at spinalvædskeforandringerne ved disseminеret sklerose i alle tilfælde er moderate, ukarakteristiske, oftest bestaaende i en lettere æggehvideforøgelse og pleocytose. Det kan derfor ikke undre, at en række franske forskere har forsøgt i positive colloid-

reaktioner ved samtidigt negativt udfald af Wassermann at finde et karakteristikum for lidelsen.

I nogle tilfælde — enkelte forfattere lader dette være reglen — er spinalvædsken ganske normal. Særlig i senere publikationer regnes dette snarere for undtagelsen.

Om spinalvædskeforandringernes forhold til de kliniske fund er meningerne noget delte. Saaledes vil *Eskuchen* (1922), *Pisani* (1923), *Sternberg* (1928), *Roger* (1932) ingen sammenhæng finde mellem lidelsens varighed, styrke eller forløb og spinalvædskefundet. *Müller* (1925) og *Merritt* (1933) ser derimod begge hyppigere spinalvædskeforandringer ved de mere akute former. Førstnævnte forfatter anser derfor tilfælde med stærkere liqvorforandringer, særlig pleocytose, som mere tilbøjelige til at remittere.

Eget materiale. 116 patienter er blevet lumbalpunkteret, enkelte 2—3 gange. Hos 8 patienter er der ikke foretaget lumbalpunktur paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling, men derimod paa andre hospitalsafdelinger. Disse tilfælde er udskudt i den talmæssige bearbejdelse, for at gøre materialet saa homogent som muligt.

Trykmaaling med Claudes manometer i 10 tilfælde viste før og efter udtømmelsen:

400	265	245	240	240	230	230	180	140	130	100
265	210	135	180	170	115	140	100	70	110	0

Sikker forhøjelse er saaledes kun noteret i et enkelt tilfælde, nr. 43, hvor diagnosen dog er udenfor enhver tvivl.

Queckenstedts kompression er kun foretaget hos ganske enkelte patienter, uden at der viste sig tegn til spinalt blok.

Wassermanns reaktion har i samtlige tilfælde altid været negativ baade i blod og spinalvædske og staar derfor ikke anført i de enkelte sygehistorier.

Bestemmelsen af albuminer og globuliner eller rettere ammoniumsulfatfractionen er foretaget a.m. Bisgaard, og alle udført paa afdelingens laboratorium, indenfor længere tidsperioder stadig af samme person. Til celletællingen er i næsten alle tilfælde Fuchs-Rosenthals tællekammer benyttet; kun enkelte gange har man forsøgt den større af Neel angivne model paa 7,2 cmm.

I nogle tilfælde har journalen ingen angivelser indeholdt vedrørende arten af de fundne celler. Hvor dette har staaet noteret, har det udelukkende drejet sig om smaa lymfocyter, af og til ledsaget af en enkelt eller et par større monucleære leucocyter, yderst sjældent polynucleære. Dette fund har været saa ensartet igennem hele materialet, at jeg har anset det for overflødigt at anføre cellernes type i hvert enkelt tilfælde.

Det har, ikke mindst her i landet, været stærkt diskuteret, hvor man skulde sætte grænserne mellem normale og patologiske værdier i

spinalvædsken. Selve ordet grænse bør dog i denne forbindelse ikke tages for bogstaveligt. Indenfor biologien findes naturligvis kun glidende overgange ogsaa mellem værdier, man ubetinget vil kalde normale, og værdier, der sikkert er udtryk for en sygelig proces.

Rent praktiske hensyn tvinger en imidlertid til enten at sætte visse højere tal, som udtryk for, hvor langt man antager, der endnu kan findes normale forhold, eller modsat lavere værdier, over hvilke alt maa betragtes som muligt resp. sikkert patologisk. At opstille mellemzoner for de suspekte værdier er mere korrekt set fra et biologisk standpunkt, men uholdbart fra et praktisk.

A. V. Neel (1923, 1928, 1931) har i høj grad gjort sig til talsmand for ganske lave grænser, saaledes celletal > 1/3, globulin > 0, albumin: i det tidligere arbejde > 10, i det senere > 7.

I stærk modsætning hertil staar *Knud H. Krabbe*, der blandt andet i sin lærebog forsvarer berettigelsen af videre spillerum. Denne forfatter opstiller som grænser: celletal > 10/3, globulin > 1, albumin > 15. Meningen med disse tal er ikke, at man skal antage 9/3 celler, som sikkert normalt, derimod at værdier som 9/3 og 8/3, 7/3, 6/3 med stigende sandsynlighed er istand til at dække normale fund, hvorimod tal som 11/3, 12/3 med stor sikkerhed kan betragtes som patologiske.

I det foreliggende arbejde har jeg sluttet mig til de af Krabbe anførte grænser. Det forekommer mig ved større materialer at være af største vigtighed at medtage saa faa tilfælde som muligt fra den zone, hvor værdierne baade kan tages som udtryk for sunde forhold og patologiske processer, modsat forholdet ved bedømmelsen af det enkelte tilfælde, hvor netop tvivlsomme værdier kan bringe flere differentialdiagnostiske synspunkter. Man faar derved et mindre antal »patologiske« tilfælde frem, men til gengæld tilfælde, hvor man med overvejende sandsynlighed ogsaa kan antage, at spinalvædskeforandringerne virkelig er indikator for sygelige processer. Disse højere grænseværdiers tilfælde frembyder derfor ogsaa et sikrere sammenligningsgrundlag, hvis forholdene ved flere lidelser skal diskuteres. Dette sidste synes ikke uden betydning, naar hele materialet af disseminerede lidelser senere skal drøftes under én synsvinkel.

I det følgende er behandlet de tilfælde, hvis spinalvædsketal er større end: 10/3 celler, globulin 1, albumin 15.

Medtager man kun de spinalvædsker, der er undersøgt paa neurologisk afdeling, findes ialt liqvorforandringer hos 32 af 108 patienter, d. v. s. hos mindre end 1/3. 7 af de 32 patienter har været punkteret 2 gange. Det har i hvert enkelt tilfælde vist sig, at den anden spinalvædske frembød fuldstændig normale forhold.

Hos disse 32 patienter har man noteret:

pleocytose	23 gange
globulinforøgelse	11 gange
albuminforøgelse	15 gange

14 gange fandtes pleocytosen uden og 9 gange med ledsagende globulin- eller albuminforøgelse.

Pleocytosens grad hos 32 patienter.

celler/3.	0—10	11—20	21—30	31—60	61—90	91 op	Sum
antal patienter	9	11	7	4	0	1	32

Globulinmængdens grad hos 32 patienter.

globulin	0—1	> 1—2	> 2—3	> 3	Sum
patienter	21	8	3	0	32

Albuminmængdens grad hos 32 patienter.

albumin	0—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—40	Sum
patienter	6	11	12	1	1	1	32

Sammenfattende fremgaar det af materialet, at spinalvædske-forandringerne, foruden at være sjældnere end de senere aars litteratur lader formode, i alle henseender er meget moderate. Nogen karakteristisk formel for den disseminerede sklerose forefindes ikke.

For at faa et overblik over forholdet mellem spinalvædskeforandringer og lidelsens varighed samt karakter har jeg forsøgt at drage sammenligninger mellem de 32 tilfælde med liqvorforandringer og normalmaterialet.

Det viser sig, at den tid, der er forløbet mellem fremkomsten af de første symptomer og spinalpunkturen, har været yderst varierende, fra mindre end en maaned til over 20 aar. Dette synes i samme grad at være tilfældet for begge materialer, saaledes, at man ikke kan antage, at lidelsens varighed har nogen relation til spinalvædskefundet.

Som anført har flere forfattere fundet en vis afhængighed imellem liqvorfundet, specielt pleocytosen, og lidelsens karakter. Man har sondret mellem langsomt, progredierende og mere skubvis forløbende tilfælde. *Merritt* f. eks. har til den stationære gruppe regnet tilfælde, der ikke havde frembudt nye symptomer eller forværring af de tilstedeværende indenfor et aar.

En saadan inddeling frembyder i alle tilfælde ikke faa vanskeligheder ved det foreliggende materiale. Dels er der ikke altid foretaget en nøjagtig tidsfæstelse i journalerne af et stedfundet skub, dels har man hyppigt ikke kunnet se af oplysningerne, om en forværrelse er opstaaet ganske gradvis eller akut. Forsaavidt som man tør drage slutninger af en skønsmæssig opgørelse af det antal maaneder, der er forløbet efter en saadan forværrelse, resp. opstaaen af nye symptomer, viser det sig, at størsteparten af tilfældene er punkteret indenfor de tre første maaneder, og snarest flest for normalmaterialets vedkommende. Naar de fleste tilfælde er spinalpunkterede relativ kort tid efter et rechute, ligger dette i, at materialet stammer fra en modtageafdeling. Patienterne er oftest kommet ind paa grund af en forværrelse i deres tilstand, eller fordi lidelsen er begyndt akut, og blevet punkteret lige efter indlæggelsen.

Et rent plejestiftelsesmateriale kunde maaske opvise nogle flere til-

fælde med længere stationære perioder. De patienter af det herværende materiale, som senere har ligget paa Almindelig Hospital, er imidlertid kun i yderst faa tilfælde blevet repunkterede.

Materialets beskaffenhed tillader saaledes ikke at drage sikre konsekvenser, men sandsynligheden taler for, at liqvorforandringer ikke findes fortrinsvis alene i tilslutning til skub. At stille de forskellige tilfælde op i mere eller mindre remitterende, progredierende eller stationære former og bringe disse i forhold til liqvorfundet, forekommer mig ugørligt paa grund af den store variabilitet af lidelsen, ogsaa indenfor det enkelte tilfælde.

Det er forsaavidt ganske naturligt, at man ikke har kunnet paavise nogensomhelst relation mellem spinalvædskefundet og lidelsen, saaledes som visse forfattere har hævdet det. Tænker man sig, at den meningeale reaktion skyldes, at plaques for en større del naar ud til nervevævets overflade, er der intet mærkeligt i, at dette ved en saa uhyre lunefuld lidelse som multipel sklerose kan forekomme paa et hvilketsomhelst tidspunkt i forløbet eller slet ikke finde sted.

OPTICUS- OG OCULOMOTORISKE FORANDRINGER.

Pupilforhold.

Müller (1904) fandt i 24 % af sine tilfælde en tydelig pupildifferens, men mente, at dette tal var for lille, da han aldrig saa hele lidelsens forløb, men kun kortere faser. Nogen diagnostisk betydning turde han dog ikke tillægge symptomet, idet han gjorde opmærksom paa, at det ogsaa fandtes ved en række forskelligartede centralnervesystemslidelser, foruden ved neurastheni, lungespidsaffection og endog hos ganske sunde personer.

Hippus er omtalt af *Guillain* (1924) og *Lagrange & Marquézy* (1924, 1925), der har fundet dette tegn i 20 af 33 tilfælde. Disse forfattere tillægger det ligesom *Herzog* (1932) nogen diagnostisk betydning paa grund af dets hyppighed, Herzog særlig for begyndelsesstadiet og de symptomfattige tilfældes vedkommende. *Velter* (1924) gaar skarpt imod de førstnævnte forfattere, idet han regner Hippus for et ganske banalt, betydningsløst symptom, der kan findes saavel hos neurasthenikere som hos patienter, der er trætte eller sædvanligvis reagerer stærkt.

Argyll-Robertsons fænomen er derimod yderst sjældent, saaledes har *Müller* ingen tilfælde set (derimod nok »træg« reaktion i enkelte tilfælde). Han anfører, at der blandt 364 iagttagelser af *Franke Hochwart, Probst* og *Uthoff* kun fandtes 4 tilfælde med dette symptom. Senere har *Worster-Drought* (1928) publiceret et tilfælde (hemiplegisk

type) og *Abrahamson* og *Teitelbaum* (1933) ialt 3. Paa baggrund af disse yderst faa og uverificerede angivelser og lidelsens store hyppighed tør man derfor end ikke regne Argyll-Robertsons tegn som hørende til de sjældneste symptomer ved sclérose en plaques.

Nystagmus er omtalt i afsnittet om octavussymptomer.

Øjenmuskelpareser.

Efter *Müller* hører øjenmuskelpareser til de almindelige symptomer og er i hans materiale noteret i 46 %. De findes hyppigt blandt de tegn, der indleder billedet, — især i form af en flygtig diplopi — og forekommer ikke helt usædvanligt som bliklammelse. Pareserne skulde sjældent være massive, men oftest af en mere eller mindre flygtig karakter. Ptose, sædvanligvis ensidig, finder Müller hos 8 % af sine patienter. Han tillægger dette symptom nogen betydning i differentialdiagnosen over for hemiplegier af anden aarsag. Abducensparese fandtes i 7 tilfælde (af 75).

Lagrange & Marquézy (1924—25), *Marquézy* (1924) stiller deres resultater saaledes op i sammenligning med tidligere forfattere:

	Uthoff	*Sachs & Friedmann*	*De Lapersonne & Cantonnet*	*Marquézy*	*Marquézy & Lagrange*
nystagmus	58 %	70 %		28/41 = 70 %	36/52 = 60 %
isolerede pareser	17 %			3/41 = 6 %	3/52 = 5,7 %
assoc. pareser.....	20 %			2/41 = 5 %	2/52 = 3,9 %
transitorisk diplopi		29 %		14/41 = 34 %	14/52 = 20,7 %
funktionsforstyrrelser	52 %			13/24 = 54 %	13/55 = 30,7 %
papildecoloration					
» partiel				13/24 = 54 %	13/55 = 30,7 %
» total		32,6 %	50 %	0/24 = 0	0/35 = 0
neuritisk udseende	6 %		9 %	0/24 = 0	1/35 = 2,9 %
centralt farveskotom ...				6/23 = 26 %	7/34 = 20,3 %
perifer synsfeltindsnævring				3/23 = 13 %	3/34 = 8,8 %
skotom og indsnævring				2/23 = 9 %	2/34 = 5,8 %

Saa godt som alle forfattere deler Müller's syn paa paresernes art og karakter og bekræfter abducensparesens relative hyppighed, f. eks. *Riddell* (1924), *Lagrange & Marquézy* (1924), *Marquézy* (1924), *Velter* (1924).

Medens *Marquézy* (1924), *Marquézy & Lagrange* (1924) og *Velter* (1924) er enige om, at blikpareser ved lodret blik og convergensinsufficiens saagodt som ikke iagttages ved sclérose en plaques i modsætning

til encephalitis epidemica og dennes følgetilstande, hævder Velter, at i alle tilfælde lette pareser af sideblik er hyppige og findes i c. 20 %.

Lidelser i n. opticus.

De synsforstyrrelser, der opstaar ved dissemineret sklerose, skyldes i første række retrobulbærneuriten, herefter neuritis optica og yderst sjældent stasepapil.

Hyppigheden af opticusaffektion ved dissemineret sklerose er gjort op af forskellige forfattere, bl. a. *Marquézy, M. & Lagrange* (1924) (se tabellen) og *Santonastaso* (1927), der konstaterede papilafblegning i 30 %. *Behr* (1924) fandt i 102 af 144 tilfælde med dissemineret sklerose fra Kieler-nerveklinikken oftalmoskopisk papilforandringer.

Yang, Soong-hsiän (1932) har undersøgt ialt 300 tilfælde, hvoraf de 252 stammede fra nerveklinikken i Hamburg-Eppendorf, og de 48 fra øjenklinikken og dennes poliklinik sammesteds. Af dette materiale frembød 86,3 % opticusforandringer (259 tilf.), heraf igen 85,3 % dobbeltsidige og 14,7 % enkeltsidige.

Neuritis retrobulbaris viser sig klinisk ved hurtigere eller langsom optræden af taagesyn, daarligt syn, stigende til fuldstændig amaurose. Udover synsnedsættelsen mærker patienterne ofte intet, men i en del tilfælde klages over hovedpine, trykømhed af bulbi og smerter ved bevægelser af øjnene. Det er karakteristisk for lidelsen, at en næsten fuldstændig eller i alle tilfælde en vis grad af restitution indtræder i løbet af temmelig kort tid.

I mange aar har det været et velkendt faktum, at en retrobulbærneurit længe kunde være den eneste forløber for dissemineret sklerose. *Bing* (1932) anfører, at i en serie paa 29 patienter med begyndende multipel sklerose fandtes i anamnesen i 8 tilfælde meddelelse om en tidligere synsnervelidelse, og i 6 af disse var diagnosen retrobulbærneurit verificeret af øjenlæge. Det tidsrum, der kan forløbe imellem en akut, kortvarig amaurose, der helt restitueres, og udviklingen af en spastisk paraparese eller andre symptomer er angivet meget forskelligt, lige fra uger, maaneder, til adskillige aar. Meget illustrerende tal er meddelt af *Adie* (1929). I hans 39 tilfælde af sikker dissemineret sklerose begyndte 20 med retrobulbærneuritis. Intervallet mellem denne og det først følgende subjektive symptom varierede i nogle af tilfældene fra faa uger til 14, 15, 22 og 24 aar. Med hensyn til de længere tidsrum findes flere angivelser i litteraturen, f. eks.: 6 aar (*Müller* 1904), 10 aar (*Oppenheim,* cit. *Bollack* 1924), 12 aar (*Bing* 1932), 16 og 20 aar (*Curschmann* cit. *Voigt* 1928), 22 aar (*Guillain* 1924), 20 og 25 aar (*Wimmer* 1933).

Voigt (1928) publicerede et tilfælde, hvor en h.sidig hemianopsi i 27 aar var det eneste symptom paa en sclérose en plaques. I en sygehistorie meddelt af *Bollack* (1924) forudløb en neuritis optica i 3 aar udviklingen af lidelsen.

At intervallet i mange tilfælde kan være saa langvarigt har ført til

nogen uenighed om, hvor ofte man skal betragte neuritis retrobulbaris som en forløber til multipel sklerose. *Behr* (1924) angiver saaledes fra Kielerøjenklinikken, at i 70 % af tilsyneladende primær retrobulbær og intraokulær neuritis iagttoges senere tegn paa dissemineret sklerose. Kun i 26 % fandt *Adie* (1932), i de af ham observerede retrobulbærneuriter, ingen tegn til udvikling af lidelsen.

Blandt 34 tilfælde af akut retrobulbærneurit udvalgte *Weill* (1923) en serie paa 25 typiske. Af disse sidste viste senere 17 (68 %), muligt flere, tegn paa sclérose en plaques. *Elsa Friedinger* (1926) kommer ved opgørelsen af et større materiale til noget modstridende resultater, idet hun tilskriver en række tilfælde af neuritis optica med ubekendt ætiologi en sammenhæng med tuberkulose af toxisk natur.

Det har været anført, at en del retrobulbærneuriter skulde skyldes overgriben af betændelsesagtige processer i de tilstødende bihuler (sinus maxillaris, frontalis og bageste ethmoidalceller).

En del forskere har vendt sig mod denne opfattelse. *Blatt* (1933) gør i den forbindelse opmærksom paa den meget vigtige omstændighed, der ogsaa betones fra andre sider (f. eks. *Weill* 1923), at rhinologerne kun yderst sjældent ser øjenkomplikationer ved bihulelidelser. Han opstiller flere differentialdiagnostiske kendetegn mellem retrobulbærneuriter opstaaede efter bihulelidelser og som forløbere for sclérose en plaques. Saaledes skulde synsfeltforstyrrelserne ved bihulelidelser være langt mere udstrakte, og de senere papilforandringer diffuse i modsætning til de segmentformede afblegninger ved sclérose en plaques. Forløbet skulde være mere kronisk ved den sidstnævnte lidelse.

Behr (1924, 1931) antog, at den multiple skleroses virus overførtes ved overgriben fra nærliggende bihuler. Som støtte for denne teori anførte han, at n. opticus kun sjældent angribes paa strækningen fra chiasma og opefter i modsætning til den hyppige liden af det perifere afsnit, hvad der senere er bestridt af *Lisch* (1933). Særlig de bageste sibenceller skulde paa grund af den nære beliggenhed ved n.opticus, idet adskillende knogle ofte mangler, kunne danne indgangsporten for infektionen. Forfatteren podede i 4 tilfælde af frisk retrobulbærneurit slimhindesuspension af de udrømmede sibenceller subduralt over parietalhjernen paa kaniner. Et femte tilfælde tjente som kontrol, idet udskrabet stammede fra en iøvrigt rask patient, hvor der af en anden aarsag var foretaget sibencelleudrømning. Der viste sig hos forsøgsdyrene dels papilforandringer, dels symptomer fra centralnervesystemets side. At der ogsaa forekom saadanne tegn hos den femte podede kanin, opfattede Behr som et bevis paa, at den disseminerede skleroses »erreger« her fandtes som harmløs parasit i slimhinden. Spirokæteundersøgelser førte ikke til noget sikkert resultat.

Med hensyn til den retrobulbære neurit fremhæver en lang række forfattere som et af de mest karakteristiske træk det hyppige misforhold, der findes mellem det subjektive og objektive fund (f. eks. *Müller*

(1904), *Gipfner* (1925), *Santonastaso* (1927), *Bollack & Kudelski* (1933) og *Lisch* (1933)).

Saaledes ses ofte en stærk synsnedsættelse ved samtidig normal fundus eller det omvendte forhold: tydelige papilforandringer ved næsten normalt syn. Der er her ingen grund til at gaa nærmere ind paa det velkendte faktum, at centralt og paracentralt scotom anses for det mest karakteristiske fund ved retrobulbærneuritis, og at disse scotomer hyppigst er relative, mest udtalte for farver. Ligesaa bekendt er det, at den temporale afblegning af papillen er det mest typiske oftalmoskopiske fund. Andre synsfeltforandringer nævnes langt sjældnere (se Marquézy i tabel).

Det skal bemærkes, at *Rønne* saa tidligt som i 1912 gjorde opmærksom paa tilstedeværelsen af forskellige hemianopiske synsfeltforstyrrelser ved neuritis retrobulbaris. I hans 5 sygehistorier var der hos to patienter diagnosticeret dissemineret sklerose med ret stor sikkerhed, hos to mere tvivlsomt. I *Rønne* og *Wimmers* tilfælde (1912) observeredes en ensidig temporal hemiamblyopi, som rest af en total temporal hemianopsi. I denne forbindelse skal jeg minde om det tidligere citerede tilfælde af *Voigt* (1928).

Det centrale scotom, der ikke sjældent er det første objektive tegn, skal efter *Hensen* (1924) være relativt flygtigt og højst vare ca. 3 maaneder.

Efter *Lagrange & Marquézy* (1924) og *Marquézy* (1924) er det hyppigst kun den nederste tredjedel af det temporale segment, der er tydeligt atrofisk, en iagttagelse, som ikke synes meddelt af andre forskere.

I *Yang, Soong-hsiäns* (1932) materiale fandtes i 231 af 300 tilfælde simpel atrofi, heraf i 118 tilfælde temporalt (39 % af hele materialet), i 81 tilfælde total (27 % af hele materialet) og i 32 tilfælde (11 % af hele materialet) et øje temp. + et øje totalt. De 252 tilfælde fra den neur. afd. gav næsten ganske samme procentsatser. I 41 tilfælde (13,7 %), saa man til stadighed normal fundus, og i 19 af disse var der ingen andre øjensymptomer.

Obständer (1926) har undersøgt et materiale paa 270 patienter. 33 tilfælde begyndte med synsforstyrrelser. Hos 88 fandtes temporal papilafblegning (32 %). Af 104 patienter med subjektive synsforstyrrelser frembød imidlertid kun 56 temporal afblegning, d. v. s. i 32 tilfælde havde der ikke været subjektivt symptom ved den temporale afblegning (næsten 12 % af alle tilfældene).

Lisch (1933) ser grunden til, at den temporale halvdel hovedsagelig angribes, i, at denne del af papillen er betydelig tyndere end den nasale halvdel, hvor forandringer mere kan dækkes af intakt væv. Han vender sig imod den opfattelse, fremsat af *Brouwer* og *Kyrieleis* (cit. Lisch), at det papillomakulære bundt skulde være særligt følsomt, fordi det hørte til phylogenetisk yngre partier af synsnerven, hvad bl. a. efter hans mening modbevises af de veludviklede forhold hos reptilier. Som

anført ses oftalmoskopisk rene neuritiske billeder ikke særligt hyppigt, og *Lisch* anfører, at disse for største delen ikke skyldes ødem (ved en proces lige bag lamina cribrosa), men derimod snarere en forbigaaende »axonquellung« samtidig med marvskedelidelsen i n.opticus som udtryk for retrobulbærneuriten. Noget lignende gælder den endnu sjældnere stasepapil, der til dels kan efterlignes ved en stærk udtalt papillitis, selvom ogsaa ægte stasepapil som følge af forøget hjernetryk skal kunne forekomme.

Lisch har i 12 tilfælde af sclérose en plaques histologisk undersøgt nervus, chiasma og tractus opticus samt i 7 yderligere corp. geniculatum laterale. Det viste sig, at medens corp. geniculatum var uskadt (modsat *Hermanns* tilf. (1929)), fandtes karakteristiske forandringer i den øvrige distale del af synsbanen, og ikke specielt, som *Behr* (1924) har fremhævet, i selve nervus opticus. Foruden typiske sklerotiske plaques bestod disse forandringer ogsaa i mere diffuse marvskedeødelæggelser og sjældnere, særligt i opticusstammen, i lysninger i marvskederne omkring karrene. Ved disse undersøgelser viste der sig ogsaa et paafaldende misforhold mellem det anatomiske og kliniske fund, baade hvor man ventede at finde store destruktioner og kun fandt lidet, saavelsom det omvendte forhold.

En ligefrem endemi af neuritis optica og retrobulbaris vil *Kyrieleis* (1932) have observeret i Würzburg efteraaret 1930. Det viste sig, at næsten alle tilfælde uden papilforandringer skyldtes en senere optrædende dissemineret sklerose. Hos en række patienter med udpræget neuritisk oftalmoskopiske fund, opstod der efter længere observationstid ikke nye neurologiske symptomer, hvorfor forfatteren antager udhelende processer (encephalomyelitis) som aarsag. At der muligt, som *Kyrieleis* antager det, skulde findes et forhold mellem processernes virulens og lokalisationen til papillen eller bag denne, synes foreløbig ret usikkert, da de anatomiske forhold dog ikke kan siges at være væsensforskellige.

Af hensyn til senere afsnit skal paa dette sted lige omtales, at selvom neuritis retrobulbaris hører til sjældenhederne ved encephalitis epidemica, fremkommer der dog af og til i litteraturen meddelelser om en saadan forekomst. I 1924 har *Wimmer* omtalt muligheden af en encephalitisk ætiologi af en retrobulbærneurit. I hans tilfælde havde der dog kun udviklet sig en somnolens uden andre symptomer. Senere har *van Bogaert* (1925) iagttaget et tilfælde med dobbeltsidig retrobulbærneurit og centralscotom, som videre hen i forløbet udviklede tydelige tegn paa epidemisk encephalitis. I *Weisners* sygehistorie (1926) berettigedes denne diagnose af en senere optrædende typisk Parkinsontilstand. Et lignende tilfælde er meddelt i 1927 af *Nicolato*.

Som omtalt hører stasepapil til de ualmindelige symptomer ved dissemineret sklerose. *Müller* (1904) var saaledes kun istand til at meddele et enkelt tilfælde, hvor der forefandtes dobbeltsidig stasepapil. Som et kendetegn overfor stasepapillen ved tumor cerebri staar dels dens lettere

karakter og dels den relativt hurtige tilbagegang med overgang i helbredelse eller ikke fuldstændig atrofi.

Adler (1924) refererer en sygehistorie, hvor der efter et spinalt initialstadium optraadte v.sidig stasepapil, som atter tabte sig efter en maaneds forløb. Senere fremkom temporal papilafblegning. *Engel* (1931) omtaler to tilfælde af sclérose en plaques, hvor papillen samtidig frembød temporal afblegning og stase af den øvrige del. Forfatteren opfattede dette som udtryk for følgerne af en retrobulbærneurit og hjernetrykket (særlig ved lokalisation af de sklerotiske forandringer i cerebellum).

Dobbeltsidig stasepapil og symptomer paa forøget hjernetryk indledte en sygehistorie publiceret af *Schaefer* og *Debroise* (1932). Den senere udvikling og remission viste, at det snarest drejede sig om en sclérose en plaques, selvom muligheden af en encephalitis ikke kunde afvises. Endelig skal omtales *Weil & Mathieu & Oumansky & Klotz'* ikke verificerede tilfælde (1934), hvor dobbeltsidig stasepapil førte til trepanation paa begge sider.

Nogle sjældne oftalmoskopiske fund er offentliggjort af *Braak* og *Herwaarden* (1933) i 6 tilfælde af subakut dissemineret sklerose resp. encephalomyelitis. Det drejede sig om: 1) perivasculitiske, 2) mere diffus retinitiske og 3) chorioiditiske forandringer, alle af usædvanlig type. Forfatterne antog, at den multiple skleroses virus ogsaa kunde foraarsage betændelsesagtige forandringer i andre organsystemer. De sammenlignede saaledes perivasculiten i øjets vener med den celleophobning omkring venerne, man iagttager i centralnervesystemet. I betragtning af, hvor hyppigt patienter med dissemineret sklerose oftalmoskoperes, synes det sikrest at afvente yderligere meddelelser om lignende fund, førend man tager nærmere stilling hertil.

Eget materiale. Pupilforhold.

Selvom Müllers syn paa anisokoriens betydningsløshed utvivlsomt er rigtigt, skal det for fuldstændighedens skyld blot anføres, at dette symptom har været observeret hos 21 patienter i det herværende materiale, heraf 5 gange uden ledsagelse af andre øjensymptomer.

Kun i et enkelt tilfælde (nr. 97) har der været anført tilstedeværelsen af Argyll-Robertsons syndrom, ensidigt forekommende. Senere i journalen afkræftes dog dette fund ved, at pupilreaktionen staar anført som træg. I en anden journal (nr. 89) angives den som »minimal«, muligt kun som et udtryk for, at undersøgelsen har været foretaget i stærkt dagslys eller med en lidet kraftig lyskilde. Hos en patient (nr. 12) var lysstivheden noteret som meget tvivlsom ved ensidig, lidt kantet pupil. I to sygehistorier nævnes forekomsten af »lidt kantede« pupiller(nr. 4 og nr. 45).

Der er med andre ord hverken paavist Argyll-Robertsons symptom eller andre sikre pupilanomalier, hvad der stemmer ganske med det tid-

ligere anførte, at pupillerne viser normale forhold ved sclerosis disseminata.

Øjenmuskelpareser.

Diplopi.

Ialt har dobbeltsyn været angivet i 44 sygehistorier (d. v. s. c. 36 %). Fordelingen har været saaledes:

som allerførste symptom		7 tilf.	—27— c. 22 %
blandt de første symptomer	10	20 tilf.	
indenfor det første aar	10		
under det senere forløb		17 tilf.	

Som anført hører dobbeltsynet til de mere passagere symptomer, hvilket ogsaa fremgaar af det herværende materiale. Saaledes findes der 27 angivelser (c. 22 %) om, at dette har været flygtigt, varende fra et par dage til 2 maaneder.

De første 7 tilfælde frembyder størst interesse, idet de illustrerer den ikke helt ringe betydning, dobbeltsyn har som »forpostsymptom«.

Intervallet har her været:

8	dage	(nr. 119).	ca. 6	aar	(nr. 84).
ca. 1	aar	(nr. 18).	17	aar	(nr. 78).
ca. 2	aar	(nr. 15).	18	aar	(nr. 48).
3½	aar	(nr. 20).			

Tilfælde nr. 84 er ikke ganske klart, idet der i anamnesen tales om operation paa grund af dobbeltsyn.

At diplopi kan optræde længere tid før udbruddet af lidelsen, synes ikke at have været saa almindelig kendt som retrobulbærneuritens forudløben. I denne retning tyder en sygehistorie meddelt i 1934 af *Bénard, René & Thoyer*. Det drejede sig om en typisk multipel sklerose, hvor patienten 13 aar forinden havde lidt af forbigaaende dobbeltsyn under en samtidig herskende encephalitisepidemi. Selvom forfatterne i titlen kalder denne episode »forme fruste« af encephalitis epidemica, er de dog klare over, at det ogsaa kunde have drejet sig om det første skub af den disseminerede sklerose.

I alle tilfælde er det bemærkelsesværdigt, at man i det herværende materiale har fundet ikke mindre end 6 tilfælde hvor dobbeltsynet har forudgaaet lidelsen i længere tid.

Abducensparese er noteret i ialt 16 tilfælde, oftere isoleret (12 tilfælde), i hvert fald ved dens første optræden. Kun i 3 tilfælde har affectionen i lettere grad været dobbeltsidig.

Andre pareser har man fundet hos ialt 27 patienter. Som oftest har det drejet sig om en lammelse af rectus internus.

Convergensinsufficiens er ialt bemærket 9 gange (og i de 5 tilfælde har dette symptom været noteret alene uden andre pareser).

Ptose har ikke været et helt sjældent tegn, idet det findes anført i

10 sygehistorier. I de 5 tilfælde, hvor symptomet har været dobbeltsidigt, har det kun været svagt udtalt.

Af udtryk, der iøvrigt har staaet anført i journalerne, skal nævnes:

incoordinatio eller asynergia bulborum	5 patienter	
blikparese: opad 2. til siden 2.	4 »	
universelt indskrænkede øjenbevægelser	4 »	
oftalmoplegia oculi dx.	1 »	(nr. 101)

I det hele har man fundet øjenmuskelpareser hos 42 patienter, d. v. s. i $^1/_3$ af materialet (34 %). Regner man hertil de 15 tilfælde med dobbeltsyn, hvor man ikke objektivt har paavist øjenmuskelpareser, kommer man op paa 57 tilfælde, d. v. s. knap halvdelen af materialet (47 %), hvilket nøje svarer til det af *Müller* fundne.

Som fælles for disse lammelser maa anføres, hvad ogsaa samtlige forfattere fremhæver, at de sjældent er langvarige og oftest inkomplette.

Paa baggrund af de omtalte franske statistikker er det værd at bemærke den hyppighed, hvormed man i det herværende materiale objektivt har konstateret pareser og tildels ogsaa konvergensinsufficiens. Blikpareser hører derimod til sjældenhederne.

Lidelser i nervus opticus.

Som omtalt kunde intervallet mellem en forudløbende retrobulbærneurit og senere fremkommende symptomer variere betydeligt, hvilket ogsaa illustreres af det herværende materiale.

I det følgende har jeg opstillet 9 tilfælde, hvor der i anamnesen tidligst forekom forbigaaende mere eller mindre udtalt synssvækkelse, og anført intervallet til de først opstaaede subjektive symptomer.

Tilfælde	interval i aar
nr. 75	½
» 65	½—¾
» 33	1
» 79	2½
» 107	2—3
» 99	4
» 109	13—14
» 46	14
» 76	18

To tilfælde er usikre og derfor ikke medtaget. Hos patient nr. 104 er synssvækkelsen højst tvivlsom. Hos nr. 117 findes ingen sikre oplysninger i journalen, naar patienten har mærket andre gêner end synssvækkelsen, hvorfor intervallets længde ikke kan fastslaas.

Paa baggrund af de faatallige meddelelser i litteraturen om mere langvarige intervaller er det herværende materiale ikke uden interesse, da det frembyder ikke mindre end tre tilfælde med særlig lang latenstid. Selve hyppigheden af synssvækkelsen, som udtryk for en forudløbende retrobulbærneurit, er ikke overvættes stor, ialt 9 tilfælde af 122 (ca. 7 %), hvad der synes mindre end andre forfatteres angivelser.

Subjektive symptomer. Synsforstyrrelser er ialt bemærket af 51 patienter (c. 42 %). 10 af disse havde ikke under deres ophold paa afdelingen frembudt objektive tegn paa opticuslidelse. Jeg skal ikke komme nærmere ind paa de mere eller mindre forbigaaende klager over synssvækkelse eller taagesyn, da materialet ikke egner sig hertil.

Objektive symptomer i form af synsnedsættelse, synsfelt- og oftalmoskopiske forandringer findes ialt i 53 tilfælde.

Synsnedsættelse

er konstateret i	29	tilfælde
hvoraf ensidig eller forskellig paa to øjne	24	»
ens paa de to sider	5	»

Synsnedsættelsen er noteret i alle grader fra 5/12 til helt manglende lyssans. Dens udvikling kan foregaa baade langsomt og paafaldende akut i løbet af 2—3 dage. Som tidligere omtalt er der en ret stor tendens til næsten fuldstændig helbredelse eller i alle tilfælde oftest betydelig bedring.

Scotomer.

Farvescotom rødt, (grønt), (blaat).

	dobbelsidigt	ensidigt
paracentralt	4	2
centralt	7	6
sum	11	8

ialt 19 gange.

Scotom for hvidt.

	dobbelsidigt	ensidigt
paracentralt, centralt	3	4

ialt 7 gange.

Ialt paracentrale og centrale scotomer bemærket 26 gange hos 18 patienter.

Hyppigheden af de paracentrale og centrale scotomer er saaledes snarest mindre end de tal, der opgives i de franske arbejder. Det skal lige bemærkes, at naar *Lagrange & Marquézy* (1924) ikke vil anerkende tilstedeværelsen af paracentrale scotomer, synes dette at modbevises baade af litteraturen og det foreliggende materiale.

Hemianopiske synsfeltforstyrrelser:

For farver: 5. For hvidt: 1. Ialt 6 patienter.

Perifer synsfeltindskrænkning er kun fundet for farver:

Dobbeltsidig i 4 tilfælde Ensidig i 1. Ialt 5 patienter.

Af andre former for synsfeltindskrænkning skal nævnes, at man har fundet manglende eller nedsat farvesans temporalt, nasalt, opad og nedad i synsfeltet, resp. for store dele af et synsfelt, samt et øformet scotom temporalt ensidigt for hvidt(ialt 5 patienter). Det ikke ringe antal synsfeltforstyrrelser (hos 16 patienter) af anden type end det centrale scotom er forsaavidt interessant, som det viser — hvad *Rønne* gjorde op-

mærksom paa, og *Lischs* anatomiske undersøgelser senere bekræftede — at lidelsen, langtfra saa hyppigt som tidligere antaget, fortrinsvis sidder i n. opticus og det papillomakulære bundt, men ligesaavel kan være lokaliseret til chiasma og længere bagud.

Papilforandringer.

Den hyppigste papilforandring er den temporale atrofi. Den er fundet hos ialt 38 patienter, heri medregnet de tilfælde, hvor der tillige har været nogen diffus atrofi. Disse 38 tilfælde har været fordelt saaledes:

Temporal afblegning.
Papilforandringen

dobbeltsidig, først observeret dobbeltsidig	22
dobbeltsidig, først observeret ensidig	6
dobbeltsidig, særligt udtalt paa én af siderne	6
ensidig	4
sum	38

(d. v. s. knap $^1/_3$ af materialet).

Det skal dog bemærkes, at man maa tage de anførte tal for hyppigheden af den temporale afblegning med nogen reservation. Paa grund af at papillens farve allerede indenfor det fysiologiske har en temmelig stor variationsbredde, vil bedømmelsen særlig af de dobbeltsidige fund, hvor forandringerne ikke er særlig udtalte, kunne volde nogen vanskelighed.

De forskellige former af opticus-neurit er omtalt i følgende antal tilfælde:

	senest dobbelsidigt	ensidigt	ialt	
retrobulbærneurit (uden papilforandringer) under eller lige før opholdet	6	3	9	
temporal papilafblegning	24	2	26	38
temporal papilafblegning ved samtidig nogen diffus afblegning	10	2	12	
diffus papilatrofi	5	5	10	
en temporal + en diffus afbleget papil			2	
neuritis optica	3	2	5	(4 pt.)
stasepapil	0	2	2	

I begge tilfælde af stasepapil var denne ensidig og prominerede 2 dioptrier. Hos den ene af disse patienter, som var vel observeret under et hospitalsophold, var papilsvulsten kun af forbigaaende natur.

De fundne resultater ses ved sammenligning med det tidligere anførte hverken at falde sammen med de franske eller tyske undersøgeres resultater. Dels er antallet af tilfælde med temporal papilafblegning noget mindre end visse franske og tyske angivelser, dels stiller tallene for diffus papilatrofi sig højere end de franske, men betydelig lavere end de tyske opgivelser. Nogen større vægt tør man imidlertid næppe lægge paa *Lagrange & Marquézys* og *Marquézys* angivelser, da deres materialer er temmelig smaa (henholdsvis 52 og 41 tilfælde) og ikke synes fuldstændig gennemundersøgte.

Forholdet mellem subjektive og objektive symptomer er stillet op i efterfølgende tabel.

	ANTAL PATIENTER	
synsforstyrrelser i anamnesen uden senere paavist synsnedsættelse, scotomer eller oftalmoskopiske forandringer	10	
temporal atrofi uden tidligere synsforstyrrelse i anamnesen	13	15
diffus atrofi uden tidligere synsforstyrrelse i anamnesen	2	
synsforstyrrelse med senere objektivt paaviseligt scotom eller synsnedsættelse men ikke oftalmoskopiske forandringer	6	
synsnedsættelse og scotom (ikke papilforandringer) uden tidligere angivet synsforstyrrelse i anamnesen (derimod vel senere)	2	
synsforstyrrelse med paafølgende papilforandringer og eventuelt andre fund	30	
tilfælde med synsforstyrrelse kun anført i Spørgeskema	3	

Ialt opticussymptomer hos 66 patienter, d. v. s. hos godt halvdelen af materialet.

Tabellen giver udtryk for det kendte faktum, hvor paafaldende hyppigt særlig temporal papilafblegning optræder uden tidligere klager over nedsat syn. Det er i forbindelse hermed bemærkelsesværdigt, at man kun i under halvdelen af tilfældene har fundet en tidligere synsforstyrrelse efterfulgt af en papilforandring. At der efter en del synsforstyrrelser ikke senere er iagttaget papilforandring skyldes sikkert dels, som omtalt, misforhold mellem subjektive og objektive forandringer, dels selve processens natur og lokalisation.

ACUSTICUS- OG VESTIBULARISFUNKTIONENS FORHOLD.

I dette arbejde skal jeg ikke komme ind paa alle enkeltheder vedrørende forstyrrelser i vestibularis- og acusticusfunktionen ved disseminеret sklerose.

Endnu hører de otologiske funktionsundersøgelser ikke med til den neurologiske kliniks faste hjælpekilder, saaledes som det er tilfældet med de oftalmologiske specialundersøgelser. Dette skyldes hovedsagelig, at teknikken kun beherskes af otologisk uddannede læger, ligesom vurderingen af resultaterne tilfalder disse, eventuelt i samarbejde med neurologer. Endelig maa det ogsaa fremhæves, at man selv indenfor otologien ikke er naaet til fuldstændig afklaring af en række af de forhold, som jeg i det følgende skal behandle.

Det viser sig da ogsaa, at den maade, hvorpaa undersøgelserne er foretaget i de forskellige lande, har været ret varierende, og resultaterne af den grund ikke lige sammenlignelige. Jeg skal derfor kun ganske kort omtale den paafaldende lidet omfangsrige litteratur.

Den almindelige opfattelse af nystagmus dominerende betydning i den disseminerede skleroses klinik, som gaar igennem alle lærebøger,

stammer fra *Charcot*. Hans beskrivelse af fænomenet er dog kortfattet og ufuldstændig ligesom flere af de følgende forfatteres. Det er først *Báránys* undersøgelser, hvori vestibulærapparatets klinik tages op til grundig bearbejdelse, der sætter skel og trækker linjerne op for den vestibulære nystagmus betydning i almindelighed.

Allerede 1888 beskrev *Hess* et tilfælde med pludselig opstaaende døvhed, som paa den ene af siderne bedredes allerede den følgende dag. Senere paaviste *Marburg* (1911) forekomsten af en saadan transitorisk døvhed under forløbet. I *Becks* tre følgende tilfælde (1910—13) vekslede ikke alene acusticus — men ogsaa vestibularisfunktionen hos samme patient fra lidt nedsat til helt ophævet. *Beck* analogiserer denne »transitorische octavusausschaltung« med de tilsvarende forbigaaende fænomener fra opticus' side. Iøvrigt skal jeg her som i de andre afsnit ikke gennemgaa hele den ældre litteratur, men henvise til *Leidlers* (1917) og *Engelhardts* (1924) arbejder, hvori denne findes refereret.

Som nævnt er det mest den spontane nystagmus de forskellige forfattere har fæstnet sig ved, ofte med ret ufuldstændige redegørelser for det objektive fund. Der er almindelig enighed om, at »nystagmus« er et meget hyppigt fund, saaledes anfører *Müller* (1904) 66 %, *Guillain* (1924) og *Marquézy* (1924) 70 % (41 tilfælde), *Barré* og *Reys* (1924) 80 %. Efter de kriterier, som jeg senere skal gøre rede for, er det dog tvivlsomt, hvorvidt det i et stort antal af litteraturens tilfælde virkelig har drejet sig om patologisk nystagmus, endsige den vestibulære form.

Foruden hyppigheden af de forskellige former af spontan nystagmus er de fleste forfattere enige om, at man i ikke faa tilfælde finder en vestibulær hyperirritabilitet, visende sig ved stærk, protraheret nystagmus ved kalorisk prøve og i mange tillige efter rotation (*Marquézy* (1924), *Brunner* (1924), *Beck* og *Schacherl* (1929), *Stern* (1929) og *S. H. Mygind* (1933)). *Barré* og *Reys* (1924) kom dog til et noget afvigende resultat, idet de ved kalorisk prøve fandt hypoirritabilitet i 9 tilfælde og hyperirritabilitet i 11 (ialt i 40 % af deres materiale).

Fraset det transitoriske cochlearisbortfald vides kun lidet om cochlearisfunktionens forhold. Efter *Trufferts* undersøgelser, refereret af *Guillain* (1924), skal alle patienter med dissemineret sklerose paa Salpêtrièren (antal ikke angivet) i en aarrække have været undersøgt med audiometer. I alle tilfælde blev der fundet normale værdier baade for høje og lave toner. *Marquézy* (1924) kommer til ganske samme resultat. Hvor stor værdi man skal tillægge disse undersøgelser, er vist tvivlsomt, forsaavidt som man med audiometret ikke er istand til at undersøge netop de octaver, hvor den begyndende døvhed viser sig, selvom man nok af kurvens forløb kan danne sig et skøn herom. For at underbygge berettigelsen af den kritik, der som nævnt kan rettes mod forskellige af de omtalte publikationer om spontan nystagmus, og for at gøre rede for de kriterier, jeg i det følgende har benyttet, er det nødvendigt at give en kort redegørelse for nystagmus forhold.

Man adskiller mellem to hovedgrupper af nystagmus, den rytmiske, som spiller den altovervejende rolle, og den undulerende, der er forholdsvis sjælden. Forskellen mellem disse to former ligger i bevægelsernes karakter, idet den rytmiske bestaar af en primær langsom og en sekundær hurtig fase, efter hvis retning den benævnes. Ved den undulerende form foregaar udslagene derimod med samme hastighed til begge sider.

Det skal i denne forbindelse bemærkes, at Müller i sin tid hævdede, at den undulerende form havde den væsentligste betydning i diagnostiken af dissemineret sklerose, selvom den kun saas i en femtedel af hans tilfælde med nystagmus. Dette er ikke bekræftet af senere undersøgere og direkte benægtet af f. eks. *Brunner* (1924).

Begge former af nystagmus kan forekomme kongenit, ved sygdomme med amblyopier, total farveblindhed, retinitis pigmentosa, kongenit cataract, albinisme m. m. Den medfødte form er ogsaa set, hvor øjnene er fuldstændigt normale, og kan — omend sjældent — optræde paa arvelig basis.

Den rytmiske nystagmus kan udløses fra mangfoldige steder af centralnervesystemet, men jeg skal her kun omtale det vigtigste, nemlig dels fra n. vestibularis' perifere neuron, dels centralt fra kærnerne i medulla oblongata og ovenover liggende baner og kærner.

Spontan nystagmus kan observeres dels ved blik til siden, eventuelt op eller ned, dels ved blik lige ud bag Bartels biconvexe brille, hvorved øjet undersøges under lup, og fixationens nystagmushemmende virkning ophæves. Saavidt man kan se, er denne dog højst benyttet i enkelte af de omtalte publikationer, idet man i de fleste, forsaavidt som der er gjort rede for nærmere enkeltheder, har anvendt observation i øjets yderstillinger, da udslaget ved horizontal eller vertikal nystagmus (som ogsaa ses bag Bartels brille) vil forstærkes ved blik i nystagmusretningen. Dette gælder dog ikke den rotatoriske nystagmus. Metoden er langtfra saa paalidelig som den nu almindeligt anvendte, observation bag Bartels brille. Yderligere er der den store ulempe, at man ved fixation i disse yderstillinger i mangfoldige tilfælde vil finde en spontan nystagmus, der er ganske fysiologisk, og som antagelig har givet anledning til forvekslinger i mange af de foreliggende offentliggørelser.

Man har tidligt kendt eksistensen af denne fysiologiske form af nystagmus. Saaledes paaviste *Offergeld* allerede 1893, at der hos 50 % af normale mennesker fandtes nystagmus ved blik til siden over 50 °. Senere forfattere har bekræftet dette, bl. a. *Bárány* (1907) og *Mygind* (1917).

Sidstnævnte forfatter har paa basis af et soldatermateriale opgjort hyppigheden af den ved sideblik spontant opstaaende horizontal-rotatoriske nystagmus til 46 %, idet han dog gør opmærksom paa, at kun hos ca. 11 % er denne konstant og tydeligt tilstede. Bedømmelsen af, hvorvidt man i det enkelte tilfælde skal opfatte nystagmus ved sideblik som fysiologisk eller patologisk, er naturligvis en ren erfaringssag.

Nystagmus er som oftest, hvad enten den observeres bag Bartels brille eller ved sideblik, horizontal-rotatorisk. Man kan ogsaa se nystagmus være rent horizontal eller rent rotatorisk, hvad der ved smaa udslag kan være vanskeligt at uddifferentiere, og endvidere vertikal, diagonal, saavel op som ned. Ved fixation i yderstillingerne kan man ved alle former af nystagmus iagttage, at det abducerede øjes udslag er størst. Naar derfor visse forfattere, saaledes *Antoni* og *Fischer* (cit. *Stern*), *Radovici* og *Savulescu* (1927) og *Gaudissart* (1930) har omtalt dette som noget specifikt ved dissemineret sklerose, maa dette dog nærmest betragtes som en for vidtgaaende tydning af et ganske banalt fænomen.

Som vestibulær nystagmus kan man ifølge det foregaaende kun anerkende nystagmus observeret ved blik ligeud bag Bartels brille, eller ved sideblik, forsaavidt denne metode er anvendt, naar der er tydelig og konstant forskel paa de to sider.

Man har ment at kunne skelne den perifere, fra 1. neuron udløste nystagmus, fra den centrale, stammende fra kærner og højere liggende baner. Som kendetegn paa den sidste er anført, at den er forholdsvis grov, irregulær og mindre tilgængelig for kompensation, i visse tilfælde diagonal, vertikal eller rent rotatorisk eller rent horizontal, medens den perifere nystagmus altid er horizontal-rotatorisk og let kompenseres. Det maa dog anføres, som fremhævet af *S. H. Mygind,* at den perifere nystagmus meget vel, selvom den altid bevarer sin regelmæssige karakter, kan antage de ovenfor beskrevne retninger og ingenlunde altid hurtig kompenseres. Grove og irregulære udslag vil formentlig altid være udtryk for en central nystagmus, selvom denne sandsynligvis i de fleste tilfælde har den samme horizontal-rotatoriske karakter.

Det vil altsaa sige, at man i de fleste tilfælde ikke er istand til at skelne mellem perifer og central nystagmus. En sikkert centralt udløst nystagmus foreligger derfor kun, naar udslagene er særligt grove, eller andre undersøgelser har vist tilstedeværelsen af hyperirritabilitet.

Medens den rytmiske spontannystagmus ved blik ligeud, tildels ved sideblik (naar der er forskel paa de to sider), skyldes forstyrrelser i labyrintrefleksbanen, maa det anføres, at man dog ogsaa ser noget lignende, men som regel grovere trækninger af bulbi i yderstillingerne, der skyldes pareser eller forstyrrelser i selve øjemusklernes tonus, og som veksler ved længere tids fixation. Man har opfattet disse trækninger som en art intentionstremor.

Gaaende ud fra de før omtalte kriterier med hensyn til nystagmus' betydning har *S. H. Mygind* allerede tidligere (1933) gennemgaaet en del af patienterne fra det herværende materiale. Resultaterne af disse undersøgelser paa Kommunehospitalets øreklinik er publiceret i summarisk form ved neurolog-kongressen 1933.

Denne forfatter bekræfter, hvad tidligere forskere har fundet, at man kan iagttage en transitorisk forsvinden af baade den akustiske og vesti-

bulære funktion. Han opgør materialet, der omfatter 52 tilfælde, paa følgende maade:

vestibularis + acusticus lidelse	34 %
isoleret vestibularislidelse	40 %
isoleret acusticus »	11 %
vestibularis ialt	75 %
acusticus ialt	40 %
÷ acusticus ÷ vestibularis	15 %
overvejende basdøvhed	17
overvejende diskantdøvhed	2
tunghørhed af usikker type	5

Selvom de vestibulære symptomer meget ofte var ledsaget af og kombineret med akustiske fænomener, var dog, ved sammenligning med fundet ved andre hjernelidelser, isolerede vestibularislidelser i paafaldende overvægt. Vestibulær hyperirritabilitet fandtes i adskillige tilfælde.

Af andre kliniske iagttagelser maa nævnes *Engelhardts* tilfælde (1924) med octavusfunktionsudfald, der ved sin begyndelse kunde minde om symptomerne ved en cerebello-pontinvinkeltumor. Baade forløbet og forskellige tegn pegede dog efterhaanden med tydelighed hen paa muligheden af en dissemineret sklerose. I tilslutning til sin oversigt over litteraturen gør forfatteren opmærksom paa vanskeligheden ved anatomisk at lokalisere de forskellige forstyrrelser. Desuden forekom en ren labyrintær udskydelse efterfulgt af hyperirritabilitet i et tilfælde beskrevet af *I. Silberpfennig* (1934).

Af mere omfattende betydning er *Barré* og *Reys* (1924) arbejde, hvori de fremhæver, at de labyrintære forstyrrelser bør indtage den dominerende plads, som de cerebellare symptomer har besiddet i den klassiske beskrivelse. Senere offentliggør *Reys* (1926) et tilfælde med højresidige »labyrint«-forstyrrelser af bulbær oprindelse.

Stor interesse har det, at den disseminerede sklerose kan have en Ménièriform begyndelse, hvad der bl. a. fremgaar af *Foix* og *Barietys* (1926) tre tilfælde.

Eget materiale.

Ved undersøgelsen af nystagmus forhold viser der sig at være en del vanskeligheder ved benyttelsen af materialet. Dels har angivelserne i en række af de ældre journaler ikke omfattet en fuldstændig beskrivelse af nystagmus retning og karakter, dels har man først i de sidste aar regelmæssigt undersøgt patienterne med blikket rettet ligeud bag Bartels brille.

Jeg har derfor kun medtaget nystagmus i de sygehistorier, hvor det fremgik, at dette virkelig var tilfredsstillende observeret og beskrevet. Ved en optælling viser det sig, at 62 af samtlige patienter har frembudt spontan nystagmus i lettere eller sværere grad, uden hensyn til, om de har været undersøgt paa øreafdeling eller ej. Medtager man de mere udtalte tilfælde, har der i 48 journaler været anført tilstedeværelsen af ty-

deligt patologisk nystagmus, d. v. s. i 38 % af materialet. Naar dette tal er saa paafaldende lavere end andre undersøgeres, ligger det sandsynligvis i, at man ved undersøgelsen af det herværende materiale har lagt større vægt paa at skelne mellem fysiologisk og patologisk nystagmus i yderstillingerne. En incoordination af bulbi er anført i 3 sygehistorier (nr. 12, nr. 53 og nr. 110).

Ved bedømmelsen af de vestibulære saavel som de akustiske fænomener har det naturligvis en særlig interesse at gennemgaa den snævre del af materialet, som ogsaa har været undersøgt paa Kommunehospitalets øreafdeling. Jeg har derfor for 60 saaledes undersøgte patienter bearbejdet funktionsundersøgelsesjournalerne, som overlæge Mygind har været saa venlig at gennemgaa med mig. Disse journaler indeholder otoskopi og akustiske undersøgelser, iagttagelser af spontan nystagmus, kalorisk prøve og rotation. Sidstnævnte er dog undladt i flere af saadanne tilfælde, hvor dennes resultat kun vilde overdækkes af den allerede paaviste nystagmus.

Ialt har 37 af de 60 patienter frembudt patologiske nystagmusforhold, enten som spontan nystagmus eller udløst ved hovedstillinger, ved amylnitrit eller optrædende i form af postrotatoriske nystagmusdifferenser, fænomener, der ofte er at betragte som indbyrdes ækvivalerende. Nogle patienter har ogsaa frembudt en kombination af de her nævnte abnormiteter. Dette tals størrelse (62 %) fremgaar naturligt af de anvendte metoders art.

Udtalt nystagmus i yderstillingerne (indstillingsnystagmus) saas i 5 tilfælde, hvoraf kun det ene kunde regnes som vestibulært betinget, idet der var tydelig forskel ved blik til to sider. Hvorvidt det i de øvrige 4 tilfælde har drejet sig om en fysiologisk nystagmus eller snarere, da udslagene var paafaldende stærke, om en »intentionstremor« af den tidligere beskrevne art, kan ikke nærmere afgøres. Uanset hvorledes man vil forklare det, skal det bemærkes, at dette tal synes temmeligt ringe, i forhold til hvad man efter litteraturen skulde vente (*Velter* (1924)).

Spontan nystagmus ved blik ligeud bag Bartels brille har man fundet hos 21 patienter, (d. v. s. i $^1/_3$ af materialet), som oftest horizontal-rotatorisk.

Nystagmus retningskomponenter har, heri medregnet hvad man har fundet ved eventuelle hovedstillinger eller amylnitrit, været følgende: horizontal-rotatorisk i 11, horizontal i 5, diagonal i 9, vertikal (som regel nedad) i 6, rotatorisk i 3, vertikalt-rotatorisk i 1 tilfælde.

Rotationsforsøgene viste i adskillige tilfælde en sikker postrotatorisk nystagmus-differens, som nævnt ganske svarende til en manifest eller latent spontan nystagmus. I ikke mindre end 8 tilfælde, hvor der ikke paa nogen anden maade havde vist sig nogen af de nævnte nystagmusabnormiteter (i 2 tilfælde fandtes dog nystagmus, men ikke sikkert udtalt), afsløredes en saadan ved rotation.

En saadan »latent« spontan nystagmus kan ogsaa bringes frem paa

andre maader, saaledes ved amylnitrit (2 tilfælde). Andre gange vil man ved at anbringe hovedet i sideleje ligeledes kunne bringe en latent spontan nystagmus frem (4 tilfælde).

Det maa pointeres, hvad jeg tildels ovenfor har været inde paa, at alle de her beskrevne nystagmusabnormiteter ikke adskiller sig fra de sædvanlige nystagmussymptomer, som man finder ved lidelser i labyrint eller nerve, og derfor ikke er kriterier for en central vestibulær lidelse, endsige patognomoniske for dissemineret sklerose. Af denne grund kan man heller ikke anerkende *Beck* og *Schacherls* paastand om, at den vertikale nystagmus op eller ned (lokaliseret til firhøjene) skulde være næsten patognomonisk for multipel sklerose, forsaavidt som man heller ikke finder dette bekræftet i litteraturen.

Symptomer paa hyperirritabilitet er optraadt i 10 tilfælde, visende sig ved en paafaldende kraftig og langvarig kalorisk eller postrotatorisk nystagmus, i enkelte tilfælde (2) ledsaget af stærk svimmelhed (med opkastning). *Marquézy* (1924) omtaler, at han ofte har set den art tilfælde efter funktionsundersøgelser, noget, der i det herværende materiale kun er noteret ialt 3 gange.

Foruden de 10 patienter med hyperirritabilitet fandt man hos 15, hvor der ikke var paavist en akustisk lidelse, nystagmus eller ækvivalenter herfor, saaledes at ialt 25 af de 60 patienter frembød en isoleret vestibularislidelse (42 %). (Ligevægtsforstyrrelser er ikke set væsentligt hyppigere ved de isolerede vestibularis-affektioner end ved de øvrige tilfælde.)

Selv om disse symptomer ogsaa kan ses ved andre lidelser i fossa cranii post., vil hyperirritabilitet dog ofte vække mistanke om dissemineret sklerose.

Sikker patognomonisk for denne lidelse skulde herefter alene den transitoriske »octavusausschaltung« være. Desværre findes der kun faa tilfælde i litteraturen, og næsten alle uden tilfredsstillende patologisk-anatomisk verifikation, ligesom jeg ikke i det herværende materiale har kunnet finde et tilfælde, som med sikkerhed kunde føres ind under denne rubrik.

Endnu mindre specifike er de akustiske symptomer, der optraadte hos en meget stor del af patienterne. Da disse saa godt som altid har karakteren af en lydledningslidelse med en veludtalt basdøvhed, vil det i det enkelte tilfælde som regel være umuligt at sige, om de beror paa de saa overordentlige hyppige banale mellemørelidelser, eller skyldes ødem eller cirkulationsforstyrrelser i labyrinten, d. v. s. »staselabyrint«. De akustiske fænomener understreger saaledes yderligere octavuslidelsens ofte lidet karakteristiske præg.

I virkeligheden kan man kun sige, at en isoleret vestibularislidelse (uden samtidig acusticuslidelse), sammenlignet med hvad der er fundet ved andre hjernelidelser, er forholdsvis hyppig, men langtfra patognomonisk.

Hyperirritabilitet vækker stærk mistanke om sclérose en plaques, selvom den ogsaa kan ses ved andre lidelser, transitorisk octavusudfald maa foreløbig tages med en vis reservation.

De atypiske (vertikale, diagonale) nystagmusarter findes ved talrige andre ikke alene centrale, men ogsaa perifere vestibulære lidelser. Den spontane nystagmus er langt mindre hyppig end antaget. Nystagmus, der kun ses ved sideblik, men ikke ved blik bag Bartels brille, er i de fleste tilfælde at betragte som en fysiologisk indstillingsnystagmus, kun ved stærkere trækninger, som findes i enkelte tilfælde, kan man formode tilstedeværelsen af en »intentionstremor«.

Nystagmusfænomenerne har derfor, hverken hvad angaar hyppighed eller karakter, helt den diagnostiske betydning ved dissemineret sklerose, som man har tillagt dem. Det skal tillige bemærkes, at man finder cochlearislidelser hyppigere end tidligere antaget, selvom det i mange tilfælde antagelig vil dreje sig om tilfældige, banale fund.

Gennemgangen af det herværende materiale har vist ønskeligheden af at fortsætte med saadanne undersøgelser. Saaledes er der grund til, da de vestibulære symptomer er svingende fra tid til anden, at disse undersøgelser bliver foretaget ikke een, men flere gange over længere tid. I det specielle sygdomstilfælde tør man derfor ikke tillægge det enkelte fund altfor stor værdi.

Ved en remitterende lidelse som dissemineret sklerose er gentagne undersøgelser af saa meget større betydning, som man herved muligt kunde paavise en vis parallelisme mellem de akustiske, vestibulære og cerebrale symptomer. Jeg skal i den forbindelse henlede opmærksomheden paa *Dida Dederdings* arbejde (1933) over forholdet mellem udviklingen af stasepapil og staselabyrint.

Der er ingen tvivl om, at man ved at foretage mere omfattende og særlig oftere gentagne undersøgelser, vil være istand til at komme mere til bunds i den disseminerede skleroses octavuskomplikationer.

Cerebellare symptomer.

Baade *Guillain* (1924) og *Marquézy* (1924) er i deres arbejde enige om, at Babinskis cerebellare symptomer ikke udmærker sig ved større hyppighed eller betydning.

Dysmetri og asynergi paa over- eller underextremiteterne forekommer kun sjældent videre accentueret. Derimod skal dysdiadokokinese findes en del hyppigere. Saaledes har *Marquézy* set dette tegn endda i halvdelen af sine tilfælde (18 af 36), men ikke angivet, hvorvidt det forefandtes isoleret.

Eget materiale. Af det herværende materiale, som i en stor del af tilfældene er undersøgt med henblik paa cerebellare tegn, fremgaar det, at disse er uden større betydning i diagnostisk henseende. Dysmetri og asynergi hører i mere udpræget form til sjældenhederne (sammen note-

ret 2 gange, enkeltvis 2 og 3). Dysdiadokokinese er intetsteds bemærket uden tilstedeværelsen af andre kompromitterende symptomer: pareser eller ataxi og intentionstremor og kan derfor ikke tilægges nogen betydning.

TREMOR.

Charcot opstillede intentionstremor som et af den disseminerede sklerose kardinalsymptomer. Selvom symptomet stadig har en betydelig diagnostisk værdi, indsnævrede allerede *Müller* dets betydning noget ved at fastslaa, at det kun hørte de fremskredne stadier til. Ialt fandt han det i knap en fjerdedel af sit materiale.

Det er kendt, at meget grove udslag ved intentionstremor i nogen grad kan ligne ataktiske bevægelser. *Müller* karakteriserer derfor intentionstremor som uvilkaarlige, rytmiske svingninger om et middelleje, ataxien derimod som helt uregelmæssige og søgende og udfarende bevægelser, d. v. s. resultanten af en uvilkaarlig motilitetsforstyrrelse og den bevidste korrektur. For intentionstremor gælder endvidere, at denne faar sin udløsning, foruden ved maalbevægelser, hvor den er stærkest, i det hele taget ved statisk fixation af segmenter. Efter *Müller* forekommer intentionstremor i armene (men ikke i underextremiteterne) samt i halsmuskulaturen, som nikketremor om en horizontal eller vertikal akse udløst ved fiksering af hovedet. — Kun lejlighedsvis forekommer hviletremor. Denne skal kunne forstærkes ved vilkaarlige bevægelser og derved imponere som intentionstremor.

Litteraturen om disse forhold er ikke særlig righoldig paa baggrund af den store interesse, de paa mange punkter stadig frembyder. *Souques* (1924) meddeler et tilfælde, hvor intentionstremor var det første symptom paa en dissemineret sklerose. 7 aar senere fandtes en udbredt tremor, baade af hoved, truncus og extremiteter, der kun udløstes ved vilkaarlige bevægelser. *Paniagua* (1925) gør opmærksom paa, at tremor intentionalis endog kan være et forløbersymptom.

Guillain (1924) har kun fundet symptomet i 6 af 41 tilfælde. (14 %). Han bemærker, at selvom denne »grand tremblement intentionel« er sjælden, ser man meget ofte en ganske svag tremor under udførelsen af finger-næseforsøget, selvom fingeren naar sit maal nøjagtigt. Andre maalbevægelser f. eks. at drikke af et fyldt glas, barbering etc. foregaar uden besvær, hvorimod skriften kan være lidt forandret (hvad der som bekendt i høj grad er tilfældet ved udtalt intentionstremor).

Angivelserne om hyppigheden af intentionstremor er iøvrigt ret varierende i de forskellige statistikker, eksempelvis kan anføres: *Böhmig* (1925) 42 % (paa det tidspunkt, da diagnosen var sikker), *Bonadurer* (1933) 70 %, *Coates* (1930) 48 %, *Marquézy* (1924) 34 %.

I patogenetisk henseende har symptomet været genstand for megen diskussion. Saaledes tænkte Charcot sig aarsagen i ødelæggelsen af marvskederne, hvorved impulserne i de nøgne axecylindre skulde foregaa uregelmæssigt, ligesom der kunde være tale om abnorm tværledning. En indvending mod denne teori fremkom imidlertid i den kendsgerning, at man aldrig saa intentionstremor ved en spinal lokalisation af lidelsen, derimod kun i de tilfælde, hvor denne ogsaa eller alene var cerebral. Hvor i cerebrum (pons, thalamus, hemisfærer, corp.quadr., cerebellum) man skulde tænke sig, at symptomet udløstes fra, har herefter været drøftet i vekslende arbejder.

I et tilfælde meddelt af *Chiray, Foix & Nicolesco* (1923) iagttoges hos en 43-aarig kvinde en halvsidig, meget typisk intentionel tremor, foruden lette cerebellare symptomer, nystagmus og læspende tale. Læsionen, der var af vasculær art, stammede fra et fald i 8-aars alderen, og var lokaliseret til den rubro-thalamiske-subthalamiske region. Som resultatet af en række serieundersøgelser henførte forfatterne intentionstremor til læsioner i brachia conjunctiva eller nucleus ruber. Imidlertid bemærker *Bing* (1932), at han flere gange ved autopsi af polysklerotikere med typisk intentionstremor har kunnet konstatere, at der netop i denne region ingen plaques fandtes.

En sygehistorie med mere komplicerede forstyrrelser er meddelt af *Guillain & Mollaret* (1930). Der var her observeret let Parkinsontremor, udtalt intentionstremor og hemiballistiske bevægelser, hvis sæde forfatterne henholdsvis lokaliserede til hypothalamus, resp. subst.nigra samt pedunculi cerebelli superiores (intentionstremor) og endelig corpus Luysii. Dette tilfælde blev opfattet som hørende til en særlig form af diss. sklerose, den hypothalamo-pedunculære. En saadan typeinddeling forekommer dog lidt kunstlet paa grund af sjældenheden.

Grigoresco (1932) betoner, at der foruden intentionstremor (af cerebello-pyramidal genese) ogsaa kan ses hviletremor af Parkinson-typen samt overgange mellem disse to tremor-arter. Han antager, at tidligere klinikere af denne grund har forvekslet paralysis agitans med sclérose en plaques.

I det tilfælde, han meddeler, fandtes let Parkinsontremor og intentionstremor paa begge sider, foruden en række andre symptomer heriblandt choreoiforme bevægelser, dysarthri og tvangsgraad. Anatomisk konstateredes plaques en række forskellige steder, saaledes i hypothalamus og pons, men særlig paafaldende var en meget stor plaque, der strakte sig fra cortex ind i putamen. Det maa dog bemærkes, at saadanne komplicerede tilfælde næppe egner sig til mere analytiske formaal.

I *Péron, Noel, Launay & Lereboullets* sygehistorie (1934) opstod under forløbet af en dissemineret sklerose en ensidig Parkinsonagtig tremor, som ophørte ved vilkaarlige bevægelser.

Til slut skal anføres, at *de Jongh* (1929) har foretaget en række, tildels kymografiske, undersøgelser over tremor hos 29 multipel-sklerose-

patienter (paa begge arme). En del tilfælde (48) (arme) viste sig snarere at være cerebellar incoordination end egentlig tremor. Kun i meget faa tilfælde drejede det sig om en aktionstremor, af cerebellar eller pyramidal art, sidstnævnte nærbeslægtet med klonus (2 tilfælde). I en tredje type var incoordinationen og cerebellar aktionstremor kombineret (7 tilfælde). Kun disse 7 tilfælde kunde siges at svare til Charcots beskrivelse af intentionstremor, hvor oscillationen forøges ved bevægelsens slutning.

Eget materiale. I 21 tilfælde har der i anamnesen staaet angivelser om tremor af overextremiteterne, oftere dobbeltsidig, i hvert fald efter nogen tids forløb. I 4 tilfælde klagedes tillige over tremor af den samsidige eller begge underextremiteter.

I tre tilfælde maa man, efter de udtryk, der staar citeret i journalerne, formode, at det har drejet sig om intentionstremor. Denne er ikke optraadt som begyndelsessymptom.

Tremor i anamnesen:

som begyndelsessymptom	6	tilfælde
indenfor det første aar	7	»
i det senere forløb	8	»

Svarende til disse angivelser har man ved den objektive undersøgelse fundet en mere eller mindre udtalt hvile-, resp. fixationstremor. Nikketremor af hovedet med tremor af truncus og senere optrædende intentionstremor af v. overextremitet er observeret i ét tilfælde (nr. 12). Hos en anden patient saas rysten af hovedet og den ene overextremitet (nr. 14), og endelig frembød en tredje (nr. 85) tremor af hoved, krop og extremiteter.

Bemærkelsesværdigt er det, at man i 9 tilfælde har noteret en kombination af en hvile- (fixations-) tremor med intentionstremor. Dette peger hen paa nødvendigheden af en revision af tremornomenklaturen, da det hidtil har været hævdet som typisk for intentionstremor, at denne ikke fandtes i hvile, men kun opstod ved bevægelse, modsat Parkinsontremor.

Desværre er det ikke muligt i det herværende arbejde at komme nærmere ind paa disse forhold, da jeg ikke har haft lejlighed til selv at foretage en nøjere analyse af bevægelserne i de enkelte tilfælde, men jeg skal kun gøre opmærksom paa den større eller mindre rolle, de ataktiske forstyrrelser spiller.

Medregner man de ovenanførte 9 tilfælde, har man ialt konstateret intentionstremor paa o.extr. hos 50 patienter, d. v. s. hos lidt over 2/5 af materialet. Tremor synes lidt hyppigere ensidig end bilateral.

I 9 tilfælde (foruden i 2 tilfælde under ophold paa andre afdelinger, som ikke er medregnet) er symptomet konstateret indenfor det første aar. Paa baggrund af det faatal af tilfælde, der er kommet til undersø-

gelse paa dette tidspunkt, kan man herefter ikke med rette karakterisere intentionstremor som fortrinsvis hørende til de sent udviklede tegn. I tre tilfælde var der desuden observeret intentionstremor af begge underextremiteter, hos den ene af patienterne tillige af hovedet.

DYSARTHRI.

For *Charcot* stod den saakaldte scanderen som den typiske taleforstyrrelse ved sclérose en plaques. Foruden pausen mellem de enkelte stavelser og den hesiterende artikulation gjorde han opmærksom paa den daarlige udtale af visse konsonanter (særlig l, p, g). I det senere forløb skulde talen efterhaanden blive uforstaaelig.

Müller viste imidlertid, at dette symptom — ligesom efter hans mening intentionstremor — mistede noget af sin værdi ved, at det kun forekom i de fremskredne former. Han fandt det kun i 15 % af sit eget materiale, men anslog hyppigheden paa basis af de i litteraturen beskrevne tilfælde til ca. 1/3. Foruden den ægte scanderen fandt *Müller* ialt taleforstyrrelser i sit eget materiale i ca. 20 %.

I begyndelsen viste disse anomalier sig ved en paafaldende træthed efter nogen tids tale, idet stemmen slog klik eller blev utydeligere. Den hyppigste forandring var abnorm langsomhed, bradylali, ledsaget af ringe modulationsevne (monotoni). I fremskredne former forbandt denne sig med ligefrem scanderen og ren dysarthrisk forstyrrelse.

Særpræget ved disse taleforstyrrelser skulde have sin aarsag i, at det drejede sig om spastiske og ikke slappe pareser af larynxmuskulaturen. Den sene optræden var forklarlig paa basis af det anatomiske substrat: spredte, talrige plaques, som navnlig interesserede de i corona radiata beliggende baner til artikulationsmuskulaturen. For at forklare monotonien og andre fænomener i de tidlige stadier antog Müller dog yderligere tilstedeværelsen af en »motorisk« ataxi, af lignende art som for extremiteternes vedkommende.

Guillain (1924) betegner den scanderede tale som et relativt lidet hyppigt symptom af lignende natur som intentionstremor og cerebellar asynergi. *Marquézy* (1924) anfører, at han blandt 41 tilfælde har set den typiske scanderen hos 9 ptt. (21 %) samt let dysarthri, bradylali og monotoni i 12 tilfælde (29 %).

Med undersøgelser af 44 tilfælde som baggrund anser *Rethi* (1923) et mangelfuldt respirationstryk paa grund af insufficiente aandedrætsmuskler som den vigtigste betingelse for opstaaen af scanderende tale.

Monotoni og omslag i et højere stemmeleje skulde skyldes en manglende evne til at samstemme respirationstrykket med stemmelæbernes spænding, omslag i falset tillige en følge af funktionsudfald af

thyreoarytænoideus ext. Som regelmæssige symptomer ved sclérose en plaques fandt *Rethi* en ru, hæs stemme, manglende evne til at holde tonen længe nok, jodlende inspiration og forsinket tonedannelse. Laryngoskopisk saas i 5 % intentionstremor af stemmelæberne. *Rethi* tydede alle symptomer under ét som lammelsesfænomener af larynx eller respirationsmuskler paa grund af svaghedstilstande i centrer eller ledningsbaner.

Scripture (1923) har studeret disse forhold ved at lade patienten tale mod en membran, hvis svingninger optegnedes paa en roterende tromle. Ved dissemineret sklerose fandtes altid et par uregelmæssige bølger, særlig ved begyndelsen af en vokal. Disse opfattedes som resultater af en intentionstremor af m. cricothyreoideus og m. vocalis. I modsætning til den rene ataxi, som ved tabes, var her samtidig spasticitet med i spillet.

Janvrin og *Worster-Drought* (1932) kommer til ganske lignende resultater ved den grafiske optegnelse, men benytter tillige en mere moderne metode, nemlig tonefilmsoptagelse. Ved denne ser man den samme uregelmæssighed i kurven, som forfatterne ogsaa opfatter som en intentionstremor. Det interessante ved disse metoder ligger imidlertid ikke i, at man finder let kendelige forandringer i kurven, men derimod i, at disse kan iagttages længe førend man er istand til at kunne høre noget paafaldende ved talen. Disse prøver kan derfor betegnes som ultraakustiske.

Eget materiale. Ialt har der været omtalt taleforstyrrelser hos 48 patienter (ca. 2/5 af materialet). Kun hos tre af disse har taleforstyrrelsen været meddelt i anamnesen og ikke bemærket under hospitalsopholdet (for den enes vedkommende var dysarthrien dog først anført i spørgeskemaet (nr. 77)). De subjektive angivelser har sædvanligvis indskrænket sig til mere almindelige udtryk som vanskelig tale eller lign. og fordeler sig saaledes:

	taleforstyrrelse	langsom evt. besværet tale	snublen over ordene.
begyndelsessymptom	1	2	0
indenfor de første 2 aar	6	3	1
senere i forløbet	14	1	2

Et af disse tilfælde (nr. 91) er interessant ved at en passager taleforstyrrelse optraadte som forløber for lidelsen i ca. et aar.

Af 25 tilfælde, der alle havde været undersøgt indenfor lidelsens to første aar, foruden ved senere hospitalsophold, frembød de 17 en objektiv taleforstyrrelse efter udløbet af disse to aar, størstedelen meget sent. Foruden den ovenfor anførte tabel viser ogsaa en gennemgang af materialet, at dysarthri er et symptom, der fortrinsvis hører de sene stadier til.

I journalerne er taleforstyrrelsen karakteriseret paa flg. maade ved den objektive undersøgelse:

	antal tilfælde
scanderen	24
bradylali fremherskende	7
nærmest rent dysarthriske forandringer, alle i let grad	7
snublen, støden (uartikuleret)	6
monotoni fremherskende	3
afoni	1
amnestisk taleforstyrrelse	1
uden angivelse	3

Med hensyn til gruppen »scanderen« skal anføres, at i 7 tilfælde har symptomet kun været tilstede i lettere grad, og i mindst 6 (snarere flere) har der før eller senere tillige været rent dysarthriske forstyrrelser. Det er bemærkelsesværdigt, at angivelsene af den sent optrædende scanderen udgør halvdelen af de fundne forstyrrelser.

I ikke faa tilfælde har taleforstyrrelsen haft en relativ flygtig karakter og er i enkelte tilfælde kun fremkommet under forværrelser. I modsætning til bulbærparalysen finder man ikke nogen læbe- eller tungeatrofi. Der er kun i en enkelt sygehistorie (nr. 84) anført tilstedeværelsen af en let halvsidig tungeatrofi. Tungefibrillation er iagttaget i 8 tilfælde.

TVANGSFÆNOMENER.

Man har tidligt været klar over, at de saakaldte tvangsaffekter, tvangslatter og den mindre hyppige tvangsgraad ikke skulde opfattes som udtryk for psykiske foreteelser, men derimod som et rent organisk fænomen. Symptomet er paa ingen maade karakteristisk for disseminеret sklerose, men findes ogsaa ved flere andre lidelser, saaledes amyotrofisk lateralsklerose og Wilsons sygdom. Medens man tidligere har antaget, at disse fænomener skyldtes forstyrrelser i thalamus eller thalamiske baner (f. eks. *Müller* 1904), har man nu forladt denne anskuelse og henlægger snarest den sygelige proces til corpus striatum (f. eks. *Moser* 1924).

Müller anslog hyppigheden af tvangslatter til 40 % i sit materiale, i sværere grad kun i ca. 12 %. Typisk tvangsgraad var sjældnere og kunde findes sammen med tvangslatter.

Grigoresco (1932) finder tvangsfænomener hos 30 %, hyppigst i form af tvangslatter. Han antager, at de striære centra virker hemmende, regulerende paa den psykomotoriske refleks. En lidelse af disse i forbindelse med en irritation af de corticale centra skulde udløse disse symptomer ved sclérose en plaques. Som et beslægtet fænomen omtaler denne forfatter samtidigt det stereotypt leende ansigt (uden tilsvarende affekt), der ses hos en del patienter. Ogsaa andre mimiske forstyrrelser som amimi og grimaceren anføres i denne forbindelse, dog uden sikker anatomisk lokalisation.

Souques (1924) meddeler et tilfælde, hvor der hos en 31-aarig kvinde siden 27-aars alderen (under forløbet af en dissemineret sklerose) optraadte tvangslatter. Denne varede uophørlig fra morgen til aften og udløstes ved den mindste, ogsaa sørgelige, foranledning. Forfatteren gør opmærksom paa, at patienten var velbevaret i psykisk henseende og ikke euforisk.

Eget materiale. I 17 tilfælde findes angivelser om tvangsfænomener, fordelt saaledes:

	tvangslatter	tvangsgraad	begge fænomener	ialt
	6	7	4	17
udpræget	4	5	4	13

Disse fænomener forekommer altsaa i mere udpræget grad i 13 af 122 tilfælde (d. v. s. ca. 1/10). Paa baggrund af litteraturens angivelser synes dette at være paafaldende sjældent. Da tallene er smaa, tør man ikke fæstne sig ved den omstændighed, at tvangsgraad, modsat tidligere opgivelser er ligesaa hyppig som tvangslatter. Sædvanligvis forekommer disse symptomer et stykke eller langt hen i forløbet, tidligst i ganske faa tilfælde ca. 1½ aar efter begyndelsen.

DYSPEPTISKE FORSTYRRELSER.

Müller bemærker i sin monografi, at han har fundet forstyrrelser i rectumsfunktionen i ca. 50 % af sine tilfælde, oftest i form af obstipation sammen med dysuri. Ikke sjældent saas allerede tidligt en delvis svigtende kontrol af sfincter, i terminalstadierne en helt udviklet incontinentia alvi.

Det er dog først i de senere aar, at man har gjort systematiske undersøgelser over intestinalkanalens forhold ved forskellige nervelidelser. Jeg skal her referere enkelte arbejder om den multiple sklerose. *Hess & Faltischek* (1928) fandt ved undersøgelsen af 23 patienter, som ikke klagede over dyspeptiske symptomer, at Ewalds prøvemaaltid hos dem alle viste en mere eller mindre udpræget hyperaciditet. Tillige var der nogen hyperperistaltik og hypermotilitet. Som aarsag antog forff. tilstedeværelsen af bulbære plaques. *Haug* (1933) kommer til lignende resultater ved benyttelsen af Katsch & Kalks fraktionerede ophentning. Hans materiale omfatter 22 patienter, af hvilke 12 klagede over fordøjelsesbesværligheder. Hos 10 patienter fandtes hyperaciditet, hos 2 let forhøjede, og hos 3 normale værdier, medens 7 tilfælde frembød sub- eller anaciditet. Ventriklens tømning foregik lidt for hurtigt i flertallet af tilfældene. Hos 12 patienter var iagttaget obstipation af hyppigst spastisk karakter.

Hess & Faltischek (1928) har undersøgt et tilfælde, hvor der rönt-

genologisk saas episodisk total gastrospasme, uden smerter eller defense. Billedet tydede paa en kontraktion af alle ventriklens muskelbundter, hvorunder pylorus var lukket.

I 9 af 22 tilfælde fandt disse forfattere (1928—1929) en kraftig obstipation. Röntgenologisk viste denne sig at være Stierlins ascendens-type, hvor fæces forbliver abnormt længe i den atoniske, udvidede colon ascendens ved let spasme af colon transversum. Som aarsag antog forfatterne ligesom ved ventrikeltilfældene en irritationstilstand af vagus, muligt frembragt ved plaques i kærnegebetet.

Det herværende materiale er ikke undersøgt med disse spørgsmaal for øje.

PROGNOSEN.

Charcot betegner prognosen som »des plus sombres«, og *Müller* sluttede sig nær til denne opfattelse, selvom han omtalte ganske enkelte tilfælde med en paafaldende lang remission eller stationær tilstand.

Efterhaanden som kendskabet til lidelsens forskellige former er blevet mere udbredt, har anskuelserne dog ændret sig lidt paa dette punkt. Saaledes advarer f. eks. *Krabbe* (1922) paa baggrund af et let tilfælde med en ca. 10-aarig remission, mod altid at stille prognosen for mørk. Ogsaa *Bolten* (1925) omtaler en sygehistorie med en lignende remission.

I det hele præger det remitterende forløb lidelsen saaledes, at de hovedsagelig progredierende former maa siges at være ret sjældne, som det ogsaa fremgaar af det herværende materiale. Varigheden af remissionerne er ifølge sagens natur yderst variabel, i ganske enkelte tilfælde kan den strække sig over en aarrække og ved sin fuldstændighed imponere som helbredelse, saaledes at sygdommen miskendes. *Bing* (1932) offentliggør et autoptisk verificeret tilfælde af denne art, som efter litteraturen at dømme er ret enestaaende. Det drejede sig om 50-aarig kvinde, der i ca. tyveaarsalderen nogle maaneder led af en spastisk paraplegi og intentionstremor. Disse symptomer svandt helt, og hun gjorde i 27 aar indtryk af at være fuldstændig rask. Herefter udviklede der sig relativt hurtigt en svær og symptomrig dissemineret sklerose.

Det ses heller ikke sjældent, at lidelsen efter en længere tids stationær tilstand, med udtalte pareser, i løbet af kort tid bedres ganske betydeligt. Som noget ganske enestaaende i denne retning maa dog *Klienebergers* (1930) tilfælde betragtes. Patienten var en 45-aarig kvinde, som i 20 aar havde ligget tilsengs eller siddet i en stol. Der indtraadte en saadan bedring, at hun blev istand til at gaa, først med to stokke, senere kun med en.

Selvom disse to tilfælde repræsenterer yderpunkter, er det selvsagt

ofte vanskeligt at stille prognosen i det enkelte tilfælde paa grund af sygdommens umaadelige lunefuldhed. For at demonstrere usikkerheden ved den art overvejelser har *Taylor* (1926) offentliggjort 5 tilfælde, af hvilke de tre viste forbavsende remissioner og et en alvorlig forværrelse.

Foruden prognostisk har lidelsens karakteristiske remitterende forløb stor betydning i en anden henseende, nemlig ved bedømmelsen af de terapeutiske resultater. Da man ofte kan imødekomme sygdommens naturlige tilbøjelighed til bedringer ved sengeleje og ro, har dette afstedkommet en lang række af publikationer om den gunstige virkning af de mest forskelligartede lægemidler. Alle disse arbejder lider af den samme mangel, at man slet ikke eller ikke i fornøden grad har taget hensyn til den multiple skleroses særprægede forløbsmaade. Disse forhold er imidlertid behandlede i afsnittet om terapien.

Eget materiale. Et udmærket eksempel paa en meget langvarig remission af lignende type som det af *Bing* angivne tilfælde, omend med noget kortere interval, giver sygehistorie nr. 103.

Hos denne patient, hvor diagnosen er autoptisk verificeret, opstod i 31-aars alderen en gangforstyrrelse, der atter svandt i løbet af et par maaneder. Hun var herefter fuldstændig rask i 16 aar indtil 47-aars alderen, da der begyndte at udvikle sig en spastisk paraparese med sensibilitetsforstyrrelser. Da patienten i en alder af 53 aar blev hospitaliseret, vaklede diagnosen mellem arteriosklerose og dissemineret sklerose. Paa dette tidspunkt var udviklingen af et symptomrigt billede i fuld gang.

I et andet, ogsaa verificeret tilfælde, nr. 60, begyndte der i 29-aars alderen at komme paræsthesier i h. haand, som svandt efter en maaneds forløb. 10 aar efter begyndte patienten at lide af hyppig hovedpine, men først efter ialt 14 aars forløb, i 43-aars alderen, indtraadte den egentlige begyndelse med spastisk paraparese.

Under øjensymptomerne har jeg nærmere gjort rede for det ikke ringe antal tilfælde, hvor dobbeltsyn spillede en rolle som forløbersymptom med paafaldende lange intervaller.

I et tilfælde (nr. 120) er den indledende hemiparese tydet som hysterisk. Denne svandt helt, og patienten synes i de følgende 23 aar ikke at have frembudt neurologiske symptomer før i 39-aars alderen, da der begyndte at indfinde sig gangforstyrrelser. Efter vor nuværende viden er der al grund til at opfatte den initiale parese som værende af organisk natur, selvom man naturligvis ikke ganske kan udelukke muligheden af en funktionel lidelse.

Som eksempler paa en type, hvor der forefalder en række remissioner fordelt over et relativt langt tidsrum med paafaldende stærk bedring efter hvert rechute, kan nævnes nr. 28. Der var saaledes ogsaa en betydelig bedring efter hospitalsopholdet. Et lignende, omend ikke helt saa gunstigt forløb har nr. 84.

De tilfælde, der har haft et mere stadig progredient, mindre remitterende forløb, har sædvanligvis strakt sig over et kortere aaremaal. Imidlertid findes ogsaa sygehistorier, hvor en langsom progredierende oligosymptomatisk proces strækker sig over lange tidsrum. Saaledes har i nr. 114 hovedsymptomet den spastiske paraparese først efter 28 aars forløb udviklet sig til en saadan grad, at patienten ikke kunde gaa alene. Et lignende, men knap saa godartet tilfælde er nr. 96.

Medens som oftest de mere symptomrige tilfælde forløber med en relativ kort afstand mellem opstaaelsen af nye symptomer, findes der ogsaa enkelte sygehistorier, hvor fremkomsten er spredt over et længere tidsrum. Som et eksempel paa denne type kan man betragte nr. 90. I dette tilfælde var forløbet hovedsageligt langsomt progredierende. Mindre jævnt fremadskridende, men af lignende type som det foregaaende er tilfælde nr. 107.

Jeg skal for fuldstændigheds skyld lige omtale et par tilfælde, hvor det kliniske billede var ret atypisk, og forløbet paafaldende let. Tilfælde nr. 79 begyndte med en neuritis retrobulbaris, men frembød under det første ophold 3 aar senere, kun lette forstyrrelser i den ene overextremitet, og under det andet ophold 6 aar herefter var det mest fremtrædende symptom en parahyperæsthesi op til ca. 6. dorsalsegment. Hos den anden patient, nr. 118, fandtes foruden hemihypalgesi bl. a. en let parese af den ene overextremitet, som bedredes under opholdet. Af spørgeskemaet 6 aar senere fremgik, at lidelsen ikke syntes at være progredieret.

Ved at anføre disse 11 sygehistorier, hvor forløbet overvejende maa karakteriseres som let og paafaldende langvarigt, er antallet af saadanne tilfælde i materialet dog ikke paa nogen maade udtømt. Hensigten har tillige været at demonstrere nogle forløbstyper, samtidig med at man redegjorde for tilfældenes lettere karakter. Varigheden af de letalt forløbende tilfælde er omtalt p. 19.

Det virker iøjnefaldende, at man i et materiale paa 122 journaler dels kan finde sygehistorier, som i prognostisk henseende kommer nær op til, hvad man i litteraturen har betegnet som yderst sjældent, dels at der er iagttaget en del tilfælde, som i en aarrække udmærkede sig ved et usædvanligt godartet forløb.

Om der yderligere forefindes saa milde forløbsformer, at patienterne kun er observeret ambulant, mangler jeg midler til at kunne bekræfte. Selvom det med tidens stigende tendens til hospitalsindlæggelser næppe kan dreje sig om mange tilfælde, kan denne mulighed dog ikke benægtes.

I hvert fald giver det foreliggende materiale et værdifuldt bidrag til synet paa prognosen.

Der er ingen tvivl om, at dette ikke længere bør præges af tidligere tiders stærke pessimisme.

Med Hensyn til det kliniske billede fremgaar af det foregaaende, at man forrest maa placere: pyramidebaneaffektion som spastisk paraparese med Babinski, abdominal areflexi, sfincter- og sensitive forstyrrelser, samt opticus- og oculomotoriske symptomer.

Ved en sygdom som den disseminerede sklerose, hvor tilfældighederne i saa høj grad spiller ind, at man næsten kan betragte alt som muligt, støder en nærmere uddifferentiering i forskellige former paa store vanskeligheder. Desuden er en klassificering snarest egnet til at give et for skematisk og fortegnet billede af en polymorf lidelse. Jeg har derfor ikke anset det for tilraadeligt, at foretage en saadan opstilling af typer, hverken i forløbsmæssig eller symptomatologisk henseende. De ualmindelige tilfælde, der er publiceret, har jeg fundet anledning til at referere under omtalen af de enkelte symptomer.

Det skal her endnu engang fremhæves, hvad talrige publikationer bærer vidnesbyrd om, at den multiple sklerose i enkelte tilfælde har imiteret de mest forskelligartede lidelser i centralnervesystemet fra abiotrofier til tumores i hjerne og rygmarv. Differentialdiagnosen er saa udtømmende behandlet i lærebøger og artikler, at en fremstilling i det herværende arbejde intet formaal har.

Sektionsfund.

Det ligger udenfor dette arbejdes rammer at give en skildring af det patologisk-anatomiske fund i centralnervesystemet. Derimod er det paa sin plads at gøre opmærksom paa den ofte fremhævede omstændighed, at det kliniske og anatomiske fund langtfra altid er kongruent (f. eks. *Bing* 1932). Saaledes har man set fuldtudviklede symptomrige klassiske tilfælde af lidelsen, hvor der kun fandtes sparsomme plaques i hjerne og rygmarv, og omvendt rudimentære tilfælde, hvor sektionen viste talrige, tætliggende plaques. Udtalte læsioner har ikke sjældent ingen symptomer givet intra vitam, et forhold, man kun kan forklare ved at antage, at axecylindrenes funktion indenfor plaques ikke har været væsentligt beskadiget.

Det er paa ingen maade fortrinsvis svagelige individer, der angribes af den disseminerede sklerose. Man er snarest tilbøjelig til at sige, at sygdommen oftest iagttages hos kraftigt og sundt udseende mennesker. Det er derfor heller ikke nervelidelsen som saadan, der hidfører afslutningen, naar man ser bort fra enkelte sjældne tilfælde. Dødsaarsagen er sædvanligvis almeninfektioner, udgaaende fra urinvejene eller decubitus, samt bronchopneumonier.

Margrethe Zellmann (1930) har gjort et plejestiftelsesmateriale paa 50 secerede patienter op og angiver, at dødsaarsagen i 58 % er pneumoni, i 36 % septisk infektion og i 6 % stenocardi. Hun anfører, at den truende fare for kvinderne er sepsis, i mildeste form cystitis, som optræder tid-

ligt. Mændene skulde længere kunne taale disse betændelseslidelser og dør oftere af pneumoni.

Sektionsmaterialet.

Der er kun foretaget sektion paa 12 patienter, idet de fleste dødsfald er forekommet udenfor hospital.

Diagnosen af den disseminerede sklerose er i 5 tilfælde, foruden ved makroskopisk undersøgelse, yderligere blevet verificeret mikroskopisk. I et tilfælde, nr. 97, er kun foretaget et par snit gennem hjernen, hvorefter den under en senere præparation er bortkommet. Da man imidlertid ved denne undersøgelse konstaterede en typisk plaque, tør man dog anse diagnosen for sikret.

En mere omfattende histologisk undersøgelse er kun foretaget i et enkelt tilfælde, nr. 21. Den nærmere beskrivelse med illustrationer findes i Revue neurologique, 1935, p. 674. Fundet var typisk for multipel sklerose. Om de øvrige sektionsfund er kun lidet at bemærke.

Hos de 12 patienter har man fundet:

pneumoni	hos	8	patienter
betændelsesforandringer i urinveje	hos	6	»
decubitus	hos	5	»

Hos en enkelt patient (nr. 69) er der paavist en pyuri, men ingen forandringer ved sektionen.

Sektionsmaterialet frembyder saaledes ingen nye momenter af interesse for kliniken.

Tilføjelse under korrekturen. Ved gennemgang i andet øjemed af en række sektionsprotoller paa K.H. sektionsstue, fandtes yderligere diagnosen dissemineret sklerose verificeret, ogsaa mikroskopisk, for 2 patienters vedkommende, nr. 100 og nr. 120.

Terapien.

Antallet af anvendte midler og behandlingsmetoder overfor den disseminerede sklerose giver et sikkert fingerpeg om, hvor magtesløs terapien mod denne lidelse er. Endnu tydeligere bliver dette, naar man ser, udfra hvormange forskellige teoretiske betragtninger de talrige behandlinger er fremgaaet.

En klinisk bedømmelse af den terapeutiske effekt er i almindelighed temmelig vanskelig, men dette gælder i særdeleshed de lidelser, der, som den multiple sklerose har tendens til spontane remissioner. For sikkert at kunne danne sig en mening om virkningen af et bestemt middel, er det nødvendigt at arbejde med et meget stort antal ensartede tilfælde og desuden at have ligesaa store, ubehandlede kontrolmaterialer. Saavidt det kan ses af litteraturen, er dette imidlertid, tildels bortset fra Röntgenbehandlingen, ikke foretaget i større maalestok i de senere aar. Tværtimod er de fleste metoder kun forsøgt i enkelte eller faa tilfælde. Man kan derfor paa nuværende tidspunkt ikke med absolut sikkerhed udtale sig om virkningen af nogen bestemt behandlingsmetode.

Sølvsalvarsanet har været et af de hyppigst anvendte midler paa grund af, at man i lange tider efter *Kuhn-Steiner's* publikationer mistænkte sygdommen for at være af spirochæteoprindelse. Behandlingen indførtes af *Dreyfus* 1919 og er videreført af *Kalberlah* (cit. *Schmitt* 1924), som behandlede 52 tilfælde med angivelig ret gode reultater. Hans dosering var 5—10 ctg, saaledes at man naaede op paa en samlet dosis af 1—2 gram i løbet af 8—16 uger. Ogsaa *Schäfgen* (1924) synes at have set god effekt i sine 21 tilfælde. *Degosus* (1930) understøtter behandlingen med vismut og antimonpræparater.

Herefter er sølvsalvarsanet blevet gennemprøvet af en lang række forfattere med nogenlunde ligeligt fordelte gode og daarlige resultater. Det er dog ret iøjnefaldende, at de forskere, der har undersøgt længere rækker, gennemgaaende alle ser pessimistisk paa behandlingen. *W. Schmitt* (1924), der har undersøgt 7 tilfælde, er mest tilbøjelig til at se aarsagen til de lidet opmuntrende resultater i den omstændighed, at der — ligesom ved tabes — paa grund af daarlige cirkulationsforhold ikke kommer tilstrækkelige mængder af det kemoterapeutiske agens over i centralnervesystemet.

Paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling har standardbehandlingen i den forløbne periode altid været sengelejet understøttet med forskellige terapeutika, som ikke er anført i de enkelte sygehistorier. Saaledes benyttede man i de første aar sølvsalvarsanet i doser paa 10—25 ctg. I de senere aar har man særlig anvendt kulbuelys. Symptomatisk har man i mange tilfælde med angivelig god virkning brugt lettere massage eller medikation af koniin til lindring af de ofte stærkt generende spastiske tilstande.

Efter de erfaringer, jeg har faaet ved at gennemgaa hele materialet, synes det utvivlsomt, at det er sengelejet, som alene har reel betydning i terapeutisk henseende. Om man i vekslende perioder har givet sølvsalvarsan eller kulbuelys, lader til at være ganske ligegyldigt. Sengelejet er saaledes den eneste faktor, man i virkeligheden kan fremdrage som understøttende aarsag til de ret hyppige remissioner, og der er næppe tvivl om, at man i øjeblikket ikke besidder anden behandling mod den disseminerede sklerose.

Foruden *E. Horwitz* (1924) udtaler *Schlesinger* (1930) sig i samme retning. Sidstnævnte forfatter har raadet over et temmeligt stort materiale og ganske udelukkende og med held anvendt sengelejet i forbindelse med lette hydriatiske procedurer. Han stiller en daarlig prognose, quoad durationem, saafremt en saadan behandling ingen remission giver.

Herefter skal omtales en række andre behandlingsmetoder inspirerede af teorien om en spirochæteinfektion. Saaledes maa nævnes malariabehandlingen, der paa en maade skulde danne en pendant til behandlingen af den progressive paralyse. Det er særlig *Dreyfus* og *Hanau* (1926) og *Dreyfus* og *Mayer* (1930), der i nogle publikationer gør rede for deres resultater. Efter disse forfattere skulde saavel de mere kroniske som

de skubvis forløbende former paavirkes gunstigt. Resultaterne skal, selv om de staar tilbage for dem, der opnaas ved den progressive paralyse, i 50 % af tilfældene kunne holde sig i flere aar. Forfatterne regner ikke behandlingen for farlig og nærer ingen betænkelighed ved at overføre malariaen fra metaluikere til ikke-syfilitiske polysklerotikere. Meget interessant virker *Redlich's meddelelse* (1930) om, at han i et enkelt tilfælde har set en paranoid schizofren psykose opstaa under denne behandling. Andre forfattere: *Scripture* (1923), *Gross* (1924), *Wagner-Jauregg* (cit. bl. a. *Macbride & Carmichael* (1924)) foretrækker en behandling med tyfusvaccine, evt. kombineret med sølvsalvarsanbehandling *(Macbride & Carmichael* saaledes i 70 tilfælde).

Man har ogsaa forsøgt at paavirke lidelsen med Röntgenbestraaling: *E. Herman* (1931), som har undersøgt 120 tilfælde, mener at se et gunstigt resultat ved behandling af de akute eller friske tilfælde og støttes heri af *Eufemjusz* (1932) (200 tilf.). *Gerd Kohlmann* (1931) anbefaler ogsaa straalebehandlingen paa baggrund af 17 tilfælde, og endelig foretrækker *Paulian* (1932) en kombination af dyb Röntgenbestraaling med intravenøse injektioner af neuroyatren.

Eksperimenter med leverbehandling er foretaget af *Goodall* og *Slater (1931),* som daglig gav ¼ kilo kogt lever til 5 patienter. De anvendte ikke ekstrakt eller ventrikelpræparater. Der observeredes nogen bedring, som efter forfatternes mening muligt beroede paa kompensation af en manglende faktor i ernæringen.

Af andre medikamina har man forsøgt: sulfosin, germanin, arsen-antimon- og guldpræparater samt kinin og tetrophan.

Sulfosinbehandlingen er angivet af *Knud Schroeder* (1929), (1934) og prøvet i 3 senere 10 tilfælde uden større effekt. Dog har *Stiefler* (1929) anvendt den med godt resultat. Germanin er benyttet i faa tilfælde af *Bonsmann (*1923), *Homann* (1929—30) og senere af *Kulkow* (1931). Arsenmedikation er bl. a. anbefalet af *R. Bing* (1932). *Brickner* (1932, 35) har behandlet 16 tilfælde med kinin og set bedringer. *Greuel* (1924) har fundet tetrophan (et atophanderivat) ubrugeligt. *Desogus* (1930) anbefaler behandling med antimonpræparater. *Steinfeld* (1930) og *Benedek* (1932) har gjort forsøg med solganol, et guldpræparat, der skal være ret virksomt overfor eksperimentel infektion hos mus med afrikanske recurrens-spirochæter.

I tilslutning til *Kathleen Chevassut's* forsøg med dyrkningen af »spherula insularis« har man prøvet behandlingen med en autogen »vaccine« (*Purves Stewart* (1930), *Purves Stewart & Hocking* (1932), *Sarbo* (1931—32) og *Wilder* (1931)). Det teoretiske grundlag er dog her meget usikkert. *Laignel-Lavastine & Koressios* (1930) og senere *Negro* (1931) har fremstillet et serum ved indsprøjtning af røde blodlegemer fra dissemineret-sklerosepatienter paa kaniner og benyttet denne til behandling i nogle faa tilfælde.

Jeg har ikke fundet anledning til at komme nærmere ind paa omtalen

af de resultater, der er opnaaet ved anvendelsen af den sidstnævnte gruppes medikamina, da antallet af tilfælde, der omtales i de enkelte publikationer, er saa ringe. Før der foreligger bekræftende resultater fra flere og større undersøgelsesrækker, tør man ikke tillægge disse angivelser nogen værdi. Naar der i litteraturen findes saa talrige optimistiske meddelelser, skyldes dette i første række, at man ikke har gjort sig hyppigheden af de spontane remissioner klart, dernæst sikkert en trang hos de fleste klinikere til at se resultater af de terapeutiske anstrengelser.

DEN AKUTE DISSEMINEREDE SKLEROSE.

Medens *Müller* i sin tid opfattede alle tilfælde, der kaldtes akut dissemineret sklerose, som noget ganske væsensforskelligt fra den ægte multiple sklerose og hørende til de disseminerede encephalomyeliter, hævdede *Marburg* (1906, 1911) to aar senere, at en saadan adskillelse ikke kunde holde stik for nærmere histopatologiske undersøgelser. *Marburg* betonede, at man forsaavidt kan bruge ordet akut om selv de mest kronisk forløbende former, idet man altid blandt talrige ældre foci vil kunne finde en enkelt plaque med ganske friske forandringer. De saakaldte akute formers kliniske billede beroede derfor kun paa en samtidig optræden af en række friske processer.

I den senere litteratur har der været ret almindelig enighed om at betegne de tilfælde som akute, der indenfor èt eller sjældnere halvandet aar fører til døden. De allervoldsomst forløbende tilfælde med denne benævnelse har haft en varighed af 4—6 uger *(Guillain & Alajouanine, Demme, Hechst, Marburg)*.

Den interesse, man stadig har tillagt de foudroyant forløbende former, skyldes imidlertid hverken disses sjældenhed eller de diagnostiske problemer, de kan frembyde. Hovedinteressen fæstner sig i virkeligheden hovedsagelig ved de histologiske fund, forsaavidt som disse er istand til at bringe bidrag til forstaaelsen af den disseminerede skleroses ætiologi og forhold til andre lidelser.

Der foreligger flere vel beskrevne tilfælde i litteraturen fra de senere aar og ikke mindre end tre disputatser fra fransk side.

I dansk litteratur er en særlig udførlig sygehistorie publiceret i 1912 af *Rønne* og *Wimmer*. Lidelsen, der varede 5 maaneder, blev af den indlæggende læge opfattet som tumor cerebri blandt andet paa grund af forekomsten af Jacksonkramper og hemiparese, men den rette diagnose stilledes først ved autopsien. Ved den histologiske undersøgelse fandtes skarpt begrænsede plaques i rygmarv og synsbanen, særlig chiasma. Processen var karakteriseret ved marvskededegeneration med relativ bevarelse af axecylindrene, karrigdom, karinfiltration og proliferation af glia i plaques. Forfatterne opfatter deres tilfælde som akut dis-

semineret sklerose og finder, med *Marburg*, ingen grund til at adskille denne fra den kroniske form. Forholdet til neuromyelitis optica er refereret under denne lidelse.

Hyslop (1922) meddeler et tilfælde, som han paa grund af de enkelte skubs voldsomhed betegner som akut. Det kan ifølge sin karakter ikke henregnes til denne gruppe. Hverken det remitterende forløb, eller den hurtige helbredelse efter de enkelte skub kan paa nogen maade betegnes som usædvanligt.

For at undgaa at præjudicere noget kalder *Creutzfeldt* (1923) sit tilfælde encephalomyelitis disseminata non purulenta scleroticans acuta. Det drejede sig om en ung pige paa 15½ aar, der søgte øjenklinik for en v.sidig retrobulbærneurit. Man konstaterede her tillige tilstedeværelsen af nystagmus og scanderende tale. Et aar efter begyndte der at komme gangforstyrrelse og dødhedsfornemmelse i benene, hvorfor pt. indlagdes. Nu observeredes der tillige: oligomimi, intentionsstremor, manglende bugreflekser, stærk spastisk paraparese, let hypæsthesi fra 8. dorsalsegment nedefter, urinretention, tarmspasmer, tvangslatter og -graad samt psykisk: afstumpethed med eufori. Spinalvædsken viste positiv Nonne-Apelt og Pandy samt 47/3 lymfocyter. Pt. døde under tiltagende debilitet med armlammelse, efter at lidelsen havde varet i ca. 15 maaneder. Ved sektionen saas makroskopisk kun en enkelt lille plaque i frontallappen. Mikroskopisk fandtes mest friske plaques, overalt afhængige af karforløbet. Denne overvejende friske betændelsesproces skulde efter forfatterens anskuelse sandsynligvis skyldes et levende virus, som trænger ind i nervesystemet gennem karrene. Hvorvidt man skal betegne den art tilfælde som akut dissemineret sklerose, kan først besvares, naar det specifike virus er fundet. Indtil da maa man nøjes med den angivne mere neutrale betegnelse.

I 1925 offentliggjorde *Walthard* to sygehistorier, hvor det kliniske forløb nærmest svarede til en akut dissemineret sklerose, medens det anatomiske fund var karakteriseret ved disseminerede encephalitiske forandringer. Det første af disse tilfælde — hos en 48-aarig mand — begyndte med gangforstyrrelser og forbigaaende talevanskelighed. Ved en forværrelse et halvt aar senere bemærkedes hypertoni og ataxi af extremiteterne, intentionstremor, spastisk-ataktisk gang, scanderende tale, tvangsgraad og tydelig intelligenssvækkelse. Ved et følgende skub med optræden af synsforstyrrelse og afasi, konstaterede man en v.sidig temporal papilafblegning, Dalrymples symptom, hemiparese med hemihypæsthesi, betydelig apraxi og demens. Tiltagende debilitet med fuldstændig incontinens, synkebesvær og aspirationspneumoni afsluttede det 18 maaneder lange forløb. Makroskopisk fandtes uskarpt begrænsede store plaques særlig i cerebrum, mikroskopisk »encephalitiske« forandringer og nedadstigende degenerationer af pyramidebanerne. Det andet tilfælde — hos en 18-aarig mand — varede kun tre maaneder. Det indledtes med et anfald af bevidstløshed og dobbeltsyn. Senere op-

traadte tumlende gang, taleforstyrrelse, hukommelsessvækkelse samt meget stærk tilbøjelighed til somnolens. Man observerede en h.sidig spastisk hemiparese, hemihypæsthesi, ataxi, cerebellar svinglen, svage abdominalreflekser og incontinens. Af øjensymptomer bemærkedes en let v.sidig temporal papilafblegning, stærk nystagmus og h.sidig rectus int. lammelse. Autopsien viste talrige graalige plaques i cerebrum, bl. a. globus pallidus, samt i cerebellum. Forfatteren gør opmærksom paa, at det histologiske billede af den akute encephalitis med ødem og henfald af marvskederne i myelinkugler, optræden af infiltrater af lymfocyter, eosinofile leukocyter, vandre- og plasmaceller i karrenes adventitiaskeder, ganske stemmer overens med billedet af den akute disseminerede sklerose, idet der paa dette stadium ikke findes karakteristiske forskelle. Man skulde derfor ikke være berettiget til skarpt at adskille den disseminerede sklerose, som sygdomsenhed, fra encephalitis i ordets videste forstand. Med hensyn til differentialdiagnosen i de to anførte tilfælde bemærker *Walthard,* at den paafaldende hurtigt indsættende stærke demens vel snarere maatte tale for encephalitis end sclérose en plaques.

Aujaleu (1927) har i sin thèse samlet et større antal tilfælde fra litteraturen. Paa baggrund af dette materiale opstiller han i histologisk, men ikke i klinisk, henseende de akute disseminerede skleroser som mellemformer mellem de kroniske typer og myelitis.

En sygehistorie, hvor lidelsen hos en 20-aarig kvinde havde en stærkt ascenderende karakter, er refereret af *G. Hermann* (1928). Det ca. 8 uger lange forløb begyndte med en spastisk paraparese. Desuden konstateredes ved undersøgelsen temporal papilafblegning, facialisparese, dysarthri og manglende abdominalreflexer. Processen blev hurtig ascenderende, idet der optraadte dobbelsidig armlammelse, sensibilitetsforstyrrelse til d_2, bulbær taleforstyrrelse og sluttelig en dobbeltsidig ptose.

Ved omtalen af det anatomiske fund pointerer forfatteren særlig den udtalte relation, der saas mellem de friske plaques og karrene, hvor der forefandtes stærke betændelsesforandringer. Som et udtryk for processens hurtige udheling fandtes derimod ved de ældre plaques næsten ingen karforandringer.

Guillain & Alajouanines tilfælde (1928) var af meget kort varighed — strakte sig ikke over 4 uger. Ved autopsien iagttoges kun 3 plaques, som i histologisk henseende ikke frembød vanskeligheder ved tydningen, men syntes ganske typiske for akut dissemineret sklerose. Derimod var der træk i sygdomsbilledet, som ikke stemte ganske overens med den almindelige symptomatologi. Efter gangforstyrrelse, dysarthri og hørelsesnedsættelse opstod der foruden en paraparese med manglende abdominalreflexer, somnolens, diplopi samt nystagmus, summen for ørerne, svimmelhed og opkastninger. Spinalvædsken viste 2,6 lymfocyter pr. cmm. og albumin 0,40. Somnolensen var i dette tilfælde udpræget og hyppigst om dagen. I den anledning understreger forfatterne, at man ikke bør betragte somnolens med øjenmuskellammelser som karakteri-

stisk alene for encephalitis epidemica. Disse symptomer kan kun opfattes som et tegn paa vedkommende lidelses lokalisation til mesencephalon.

I *A. Cournands* thèse (1930) er enkelte egne sygehistorier, heraf to med autoptisk verification (den ene tidligere beskrevet af *Guillain* og *Alajouanine*), sammenlignet med litteraturens tilfælde. Som akut disseminеret sklerose betegner *Cournand* de former, der er bestemt ved en hurtig udvikling og dissemination af læsionerne. Symptomatologien ligger meget nær ved den kroniske type. Som særligt hyppige træk nævner forfatteren den konstante liden af pyramidebanerne, en hyppigt optrædende nystagmus, abdominal areflexi, variabiliteten af forskellige reflex- eller sensibilitetsanomalier under udviklingen samt remissioner og repriser fordelte over et meget kort tidsrum. Visse fænomener skal særligt være observerede ved den akute form, saaledes: slaphed af musklerne paa underextremiteterne og muskelatrofier særlig paa overoverextremiteterne. Forfatteren bemærker, at disse atrofier findes hyppigere end ved den kroniske form, hvor de kun skal forekomme sjældent. Dette stemmer dog ikke overens med andre forfatteres syn. Ogsaa af det herværende materiale fremgaar det, at muskelatrofier langtfra at være noget sjældent forekommende ved de kroniske former snarere maa regnes til de mere hyppige symptomer. Endvidere kan der efter *Cournand* ses et radikulært syndrom, som ved sin tilbagegang udelukker diagnosen compression. Angaaende symptomatologien anfører han, at opticus angribes relativt sjældent, men i stærk grad. Somnolens er ikke noget ualmindeligt træk i begyndelsen eller hen i forløbet. Torpiditet, psykiske forstyrrelser og tegn paa intracraniel hypertension kan frembringe et pseudotumor-billede. Begyndelsen er altid brysk. Varigheden kan svinge fra nogle uger til maaneder. Temperaturen er sædvanligvis normal, eller i tilfælde af feber ikke særlig høj. Med hensyn til spinalvædsken angiver *Cournand*, at denne viser forhold, der svarer til, hvad man finder ved de kroniske former. Paa lignende maade skulde det patologisk-anatomiske fund forholde sig. Han betragter de akute disseminerede encephalomyeliter som for største delen hørende til de akute sklerosers gruppe, særlig paa grund af den lighed, man finder i det kliniske forløb og i det histopatologiske fund. Neuromyelitis optica hører ogsaa efter *Cournands* opfattelse til sclérose en plaques-gruppen, som han adskiller skarpt som en ganske forskellig lidelse fra encephalitis epidemica.

Gerauds thèse (1932) frembyder ikke nye synspunkter. Dens vigtigste tilfælde er senere publiceret af *Cestan Riser & Geraud* (1934) og refereret nedenfor. En række inoculationsforsøg, bl. a. paa aber, gav ingen resultater udover, hvad der efter *Gerauds* anskuelse hidrørte fra virkningen af artsfremmed protein.

Ley & van Bogaert (1931) offentliggør et tilfælde, som frembyder en del interesse ved sit atypisk kliniske forløb. Det drejede sig om en 29-aarig kvinde, som i den 4. maaned af sit svangerskab blev syg med svim-

melhed og svaghed i benene. I den 5. maaned optraadte ejendommelige anfald med hypertoni af alle fire extremiteter, uden bevidsthedstab, men med urinafgang. Efter anfaldene havde pt. smerter i underextremiteterne, og under disse forekom en gang synshallucinationer. Den 10. dag efter den normale partus opstod der efter det 4. toniske anfald dysarthri (af cerebellar type) og halvsidige choreatiske bevægelser samt stærk temperaturforhøjelse i tilslutning til anfaldene. Spinalvædsken viste 24 celler pr. cmm., + Pandy, 0,40 albumin. Herefter fulgte forværrelse af gangsforstyrrelsen, voldsomme smerter i u.extr., sfincterforstyrrelser, tremor, dysarthri, anfald af svimmelhed, synsforstyrrelse og diplopi. Det objektive fund var: parese og atrofi af u.extremiteterne samt parese af v. overextremitet, livlige senereflekser, cerebellare fænomener og sensibilitetsforstyrrelser, tillige facialisparese, bilateral retrobulbærneurit, nystagmus og dysarthri af sclérose en plaques-typen. Derimod var abdominalreflexerne tilstede. Psykisk: hukommelsessvækkelse, puerilitet og bradyphreni. Spinalvædsken viste nu: 15 lymfocyter pr. cmm. Patienten døde, da lidelsen havde varet ca. 1 aar, efter en serie hypertoniske anfald. Ved den anatomiske undersøgelse fandtes en dissemineret proces i hele centralnervesystemet, baade i den graa og hvide substans, hvis billede svarede til, hvad man finder ved multipel sklerose med akute og kroniske læsioner paa samme tid. Forfatterne gør opmærksom paa, at selv om visse typiske træk for sclérose en plaques fandtes, var det dog paafaldende, at man ikke havde bemærket Babinskis fænomen, manglende abdominalreflexer eller nogen variabilitet af symptomerne ved de forskellige undersøgelser. Selvom visse træk minder om den diffuse akute encephalomyelit, hører tilfældet efter forfatternes mening til den akute disseminerede sklerose.

Demme (1931) meddeler et tilfælde, hos en 33-aarig kvinde, der ialt kun varede godt seks uger. Pt. havde i nogen tid klaget over tyngde i benene. 3 uger efter en akut febril periode opstod svimmelhed og herefter en slap paraparese af underextremiteterne med sensibilitetsforstyrrelser, blæresfincterforstyrrelser, manglende abdominalreflexer samt let spastisk parese af overextremiteterne, senere nystagmus, ptosis og respirationsforstyrrelser. I spinalvædsken noteredes tydelig fase I reaktion og en lymfocytose paa 108/3. Det histologiske billede var præget af diffus spredte plaques særlig i den hvide substans med marvskedehenfald og gliogene elementer i periferien, fedtkornceller i midten og i det væsentlige intakte axecylindre. Endvidere saas en del karinfiltrater. Forfatteren opfatter billedet som et bindeled mellem akut multipel sklerose og encephalomyelitis disseminata, dog nærmest som det førstnævnte paa grund af axecylindrenes og marvskedernes forhold samt den omstændighed, at de ældre plaques var skarpt afgrænsede.

Samme varighed har et tilfælde offentliggjort af *Hechst* (1933) hos en 34-aarig mand. Det indledtes med hovedpine, svimmelhed, stadige opkastninger, hemiparese, fornemmelse af varme. Man observerede foruden

temperaturforhøjelse nystagmus, h.sidig hemiparese med Babinski, abdominal areflexi, let hypæsthesi af h. u.extr. Senere optraadte abducensparese, og patienten døde under tegn paa respirationslammelse. Forfatteren vil lade symptomer som initial feber og særlig de stadige opkastninger pege i retning af encephalitis disseminata, mere end akut disseminеret sklerose, selvom han betragter helhedsbilledet som hørende til den sidstnævnte lidelse. Noget helt usædvanligt er opkastninger dog ikke ved sclérose en plaques; dette fremgaar bl. a. af det herværende materiale. Den histologiske undersøgelse viste: skarpt begrænsede »entmarkungsherde«, særlig i nærhed af hjerneventriklerne, ringe affektion af axecylindrene, reaktive gliøse processer med nedbrydning og stærke perivasculære infiltrater. Forfatteren finder dette billede typisk for akut disseminеret sklerose.

Et ret ejendommeligt forløb frembyder *Gagel & Guttmanns* sygehistorie (1932). Efter hovedpine og flimren for øjnene optraadte der lugt- og smagsforstyrrelser, v.sidig hemiparese og amaurose og senere bl. a. abducensparese og tunghørhed. Processen syntes at brede sig forfra—bagtil i cerebrum. En temporofrontal trepanation udtømte store mængder af liquor fra basis, men trods en forbigaaende bedring døde patienten efter et par dages forløb. I spinalvædsken fandtes 80/3 lymfocyter. Histologisk regner forfatterne efter betændelsesfænomenernes grad processen som hørende til den multiple sklerose. Efter dens art skulde den baade kunne tydes som disseminеret sklerose og disseminеret encephalomyelitis, forsaavidt som man ikke efter deres mening er istand til morfologisk at skelne mellem disse to lidelser.

Gill og *Richters tilfælde* (1932) frembyder ikke særlige træk. Det drejede sig om en 23-aarig mand, der pludselig fik en h.sidig hemiparese, som atter remitterede. 11 maaneder efter opstod en v.sidig hemiparese, og patienten døde, efter at lidelsen havde varet ialt et aar. Patologisk-anatomisk fandtes et billede, der svarede til akut disseminеret sklerose. At forfatterne betegner tilfældet som meget akut, bl. a. paa grund af det relativt korte forløb, svarer ikke til øvrige meddelelser i litteraturen.

Ogsaa *Paulian* (1933) hævder i et arbejde den store lighed, der findes imellem tilfælde af hurtigt forløbende sclérose en plaques og disseminеret encephalomyelitis.

Endelig publicerer *Cestan, Riser & Geraud* (1934) et tilfælde, hos en 33-aarig kvinde, som varede i 4 maaneder. Patienten frembød i begyndelsen hovedsagelig en paraparese med abdominal areflexi, tydelig intentionstremor og taleforstyrrelse samt eufori. I spinalvædsken fandtes: albumin 0,70 og 12 celler pr. cmm. Efter to maaneders stationær tilstand satte pludselig et akut skub ind, hvorunder en stærk confusion med hallucinationer var de mest fremtrædende træk. Terminalt opstod symptomer paa peritonitis, ikke nærmere oplyste, da der kun blev foretaget sektion af nervesystemet. Forfatterne fandt histologisk en typisk akut sclérose en plaques. Yderligere saa de visse forandringer, som de hen-

førte til processens voldsomhed, saaledes en massiv liden af ganglie-cellerne ved de (sub)-corticale plaques, andre steder i hemisfærernes graa substans udenfor plaques diffust cellesvind, med rundcelleinfiltrater af gliaceller og lymfocyter. I substantia nigra saas en infiltration af parenkymet og i stærk grad af karrene, men forandringerne var ikke saa grove som ved encephalitis epidemica. Ogsaa andetsteds fandtes tydelige karinfiltrater; endvidere bemærkedes infiltration af meninges. Forfatterne gør opmærksom paa den tilstedeværende lighed med visse encephalomyeliter.

Saaledes er det billede, man af litteraturens tilfælde danner sig af den akute disseminerede sklerose, paa ingen maade væsensforskelligt fra det, man kender ved de subakute eller kroniske former. Der er praktisk talt næppe noget træk, som man ikke kan finde ved begge former, og der er derfor ingen grund til at udskille de foudroyante forløb som en særlig type. Forskellen bestaar i virkeligheden kun i, at symptomerne ved de sidstnævnte er trængt sammen i et langt kortere tidsrum, end tilfældet er for de kroniske formers vedkommende.

Resultaterne af de histopatologiske forskninger har hos alle undersøgere været ret samstemmende. Der synes ogsaa at være opnaaet almindelig enighed om, at man i det akute stadium finder saa store lighedspunkter mellem forandringerne ved sclérose en plaques og de disseminerede encephalomyeliter, at en adskillelse er meget vanskelig, for ikke at sige umulig.

I et senere afsnit om encephalomyelitis disseminata behandles desuden tilfælde af lignende karakter, hvor blot processen er forløbet yderligere akut. I histologisk henseende frembyder sig analoge forhold og problemer. Spørgsmaalet om en fælles eller forskellig ætiologi til disse sygdomsbilleder skal derfor opsættes til dette sted.

Materialet indeholder ingen sygehistorier, der kan give bidrag til de foudroyant forløbende formers klinik. At man overhovedet ikke i en aarrække har set tilfælde af akut dissemineret sklerose paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling, skyldes maaske, at patienter med denne lidelse fortrinsvis er visiteret til Blegdamshospitalet og medicinske afdelinger. Neurologisk afdeling har hidtil paa grund af pladsforhold kun i ringe grad været istand til at modtage patienter med akute sygdomme.

Der kan dog ikke herske nogen tvivl om, at det foudroyante forløb hører til sjældenhederne.

NEUROMYELITIS OPTICA.

Ved en behandling af den disseminerede skleroses klinik er det i høj grad paa sin plads at omtale begrebet neuromyelitis optica mere indgaaende, da dette syndrom i mange aar har været et stridens æble, om hvorvidt det skulde betragtes som et selvstændigt sygdomsbillede eller kun som en variant af sclérose en plaques.

Overvejelser over emnet spinallidelse plus opticusaffektion kan man finde i litteraturen helt tilbage til 1870, da *Clifford Albutt* offentliggjorde en række betragtninger over forholdet mellem oftalmoskopiske forandringer i øjets bageste del og kroniske spinallidelser. I 1894 lagde *Devic* og hans elever grunden til det sygdomsbillede, der ogsaa i fransk og tysk litteratur bærer hans navn. Efterhaanden er der fulgt en lang række kasuistikker, hvoraf dog kun et mindretal med udtømmende patologisk-anatomisk dokumentation. Jeg skal i det følgende nævne en del af de publikationer, der er fremkommet i de senere aar, uden dog at give et udtømmende referat af hver enkelt meddelelse, idet der i *Michaux's* thèse (1930) findes en fuldstændig redegørelse for litteraturen indtil 1930.

Om symptomatologien er der ikke meget at sige, da sygdomsbilledet er ret monotont. Det bestaar i sædvanligvis dobbeltsidige opticusforandringer, i form af retrobulbærneurit eller papillit, sammen med myelitiske symptomer som spastisk eller slap paraparese med sfincter- og sensibilitetsforstyrrelser samt eventuelt pareser af overextremiteterne. I største delen af tilfældene optræder symptomerne efter hinanden. *Gilbert Beck* har gjort dette op paa basis af 70 tilfælde, hvoraf 36 begyndte med myelitis, 18 med blindhed, medens hos 10 forekomsten var samtidig.

Begyndelsen kan være brysk eller mindre hyppigt langsom, ofte ledsaget af feber, ogsaa ind i forløbet. Varigheden af lidelsen er meget vekslende, hvad enten udgangen er dødelig eller ej. I helbredte tilfælde har man set forløb paa indtil 2 aar. Det er yderst sjældent, at helbredelsen foregaar helt uden følger fra opticus eller medulla spinalis side, men i forhold til symptomernes voldsomhed under forløbet maa man i enkelte tilfælde betegne bedringen som overraskende.

Naar *Michaux* hævder sygdomsbilledets autonomi, støtter han sig ikke til kliniske kendsgerninger. Han bemærker, at associationen af en opticusneurit med myelitis ikke frembyder noget ejendommeligt, forsaavidt som dette kan findes ved lues cerebrospinalis, encephalitis epidemica og dissemineret sklerose. Derimod ses ved de anatomiske undersøgelser et træk, som han antager kun er karakteristisk for *Devic's* lidelse, nemlig den tydelige tilbøjelighed til nekrose, de spredte processer frembyder, uden respekteren af marvskeder eller særlig axecylindre. Overfor den indvending, at disse forandringer kun skulde betegne højdepunktet af de processer, som foregaar ved den multiple sklerose, specielt dennes akute form, anfører *Michaux* forholdene ved spinalvædsken. I de tre tilfælde, hvor man har undersøgt benzoeharpixreaktionen ved neuromyelitis optica, har denne vist sig negativ. I den omstændighed, at man hyppigt (*Guillain* i 63 %) finder reaktionen subpositiv eller positiv ved sclérose en plaques, mener *Michaux* at se et argument mod at indrangere forandringerne som hørende til denne lidelse. *Michaux* anfører dette ræsonnement flere gange, men gør dog et sted opmærksom paa, at det ringe antal ikke tillader at drage definitive slutninger. Man maa dog utvivl-

somt anse det for mere korrekt kun at registrere saadanne fund, uden at drage nogensomhelst slutninger.

Det skal lige anføres, at spinalvædsken i de fleste tilfælde, efter *Michaux*, har vist et lettere forøget albuminindhold og ofte nogen lymfocytose.

Af ældre publikationer skal jeg kun omtale, at *Rønne* og *Wimmer* (1912) stiller sig paa det standpunkt, at en virkelig adskillelse mellem neuromyelitis optica og diss. sklerose ikke kan opretholdes. Det drejer sig efter disse forfatteres mening i begge tilfælde altid om en retrobulbærneurit, som i de fleste tilfælde gaar forud for lidelsen og skyldes plaques i synsnerven og chiasma. Tillige er der grund til at opfatte de myelitislignende sygdomsbilleder som akute skleroser.

I den senere litteratur er et ikke anatomisk verificeret tilfælde af *Dollfuss* (1926) bemærkelsesværdigt ved sit hurtige forløb: en uge fra øjensymptomernes begyndelse til dødens indtræden. Man har ikke set noget sidestykke til en saa hurtig udvikling.

Euzières, Pages & Bremonds sygehistorie (1926) skal her kun lige nævnes, da diagnosen ikke kan anses for sikret, hvad ogsaa gælder *van Gehuchtens* og *Gaudissarts* tilfælde (1927), hvor der forefandtes et meget betydeligt dobbeltsidigt papilødem (6—7 dioptriers stasepapil) og bl. a. en forbigaaende abducensparese. Begge disse tilfælde mangler autoptisk verification. Ogsaa *van Gehuchtens* tilfælde (1927) maa betragtes som tvivlsomt, da der konstateredes en let positiv Wassermanns reaktion i blodet. Dette gælder tillige *Marinescos* sygehistorie (1927), hvor der blandt andet saas næsten total døvhed, torpor, let nystagmus og intentionstremor af hænderne. Bortset fra synsforstyrrelsen remitterede patienten næsten fuldstændigt. Paa grund af de anførte symptomer kan man heller ikke her antage diagnosen for fuldstændig utvivlsom.

Aujaleu (1927) kommer i sin thèse om akut dissemineret sklerose til det resultat, at neuromyelitis optica maa beragtes som et artificielt syndrom, hvis fleste tilfælde tilhører de akute multiple skleroser.

Bouchut & Dechaume (1927) publicerer et tilfælde, der udmærker sig ved et temmelig kort forløb. I løbet af tre uger førte en amaurose, paraplegi og ascenderende myelit til døden. I dette tilfælde havde de spredte, kun i mindre grad nekrotiske plaques sædvanligvis i nogen grad respekteret axecylindrene. Der saas stedvis proliferation af gliaceller og perivasculære infiltrater. Forfatterne pointerer ligheden med unge plaques ved diss. sklerose.

En relativ hurtig og fuldstændig bedring er det mest fremstaaende træk i et tilfælde beskrevet af *Vedel* og *Puech* (1927). Noget lignende gælder *Koelichens* sygehistorie (1928), hvor der efter en begyndende progrediens af paraparalyse og dobbeltsidig opticusneurit opstod en iøjnefaldende bedring med næsten forsvinden af symptomerne. Den h.sidige blikparese maa dog siges at afkræfte diagnosen noget.

Gilbert Beck (1927) har beskrevet et tilfælde hos en 15-aarig ung

pige, der i forløbsmæssig henseende skulde være ret enestaaende ved indenfor 13 maaneder at have 4 exacerbationer af paraplegi, opticus-symptomer eller begge. Histologisk skulde tilfældet adskille sig fra diss. sklerose ved den stedvise rareficering, cavernedannelse, polymorfcellede leucocytexudation og demyelinisation og destruktion gennem 14 segmenter i medulla og rundcellet perivasculær infiltration i hele nervesystemet. I den paafølgende diskussion opfattede *C. P. Symonds* tilfældet som akut dissemineret sklerose. Naar de mikroskopiske forhold forekom særlig paafaldende, skyldtes dette, at man sjældent havde lejlighed til at undersøge vævet under akute processer. Ingen af de træk, *Beck* beskrev i det histologiske billede, manglede i et tilfælde, som *Symonds* havde publiceret som akut dissemineret sklerose.

Guillain, Alajouanine, Bertrand og *Garcin* (1928) offentliggør et tilfælde, der frembyder en del interesse baade i klinisk og anatomisk henseende. Det drejede sig om en 41-aarig kvinde, som efter radiculære smerter fik en komplet paraplegi med sfincter-forstyrrelser og parese af v. overextremitet. Efter nogen tilbagegang af symptomerne optraadte en række anfald af pseudotetaniske konvulsioner, som blev tydet som Bravais-Jacksonkramper. Herefter fulgte udviklingen af en dobbeltsidig amaurose (med temporal afblegning), og sluttelig indtraadte der symptomer paa en akut tværsnitsmyelitis med slap paraparese og stærke sensibilitetsforstyrrelser. Der var temperaturforhøjelse under forløbet, som ialt varede i 7 maaneder. Spinalvædsken viste paafaldende lette forandringer: alb. 0,56, Pandy let positiv, 0,8 lymfocyter pr. cmm. Patologisk-anatomisk fandtes 3 afgrænsede nekrotiske plaques med ligefremt henfald, i det meste af dorsalmarven, i regio hypothalamica og i chiasma opticum.

Michaux (1930) meddeler selv i sit arbejde kun en enkelt klinisk iagttagelse, hvor han dog ikke helt tør udelukke muligheden af en multipel sklerose. Denne differentialdiagnostiske vanskelighed ses endnu tydeligere i *Henners* tilfælde (1933).

Marinesco, Draganesco, Sager og *Grigoresco* offentliggjorde 1930 en sygehistorie, hvor der i forløbet, varende 6 maaneder, foruden det almindelige billede af en neuromyelitis optica, ogsaa optraadte symptomer med anden cerebral lokalisation. Man iagttog saaledes: abducensparese, let dysarthri og h.sidige Jackson-anfald samt senere i udviklingen visse psykiske forstyrrelser. Den histologiske undersøgelse viste en proces, der paa forskellig maade afveg fra tidligere beskrevne billeder. I medulla spinalis fandtes nekrotiske forandringer særlig fra d_5—d_9, men tillige partier med demyelinisation. I v. hemisfæres centrum ovale fandtes to udstrakte processer, indenfor en zone, hvor myelinet var bevaret, i randen med demyelinisation, centralt med lakunær destruktion af nervevævet, som fik et spongiøst udseende. I opticus fandtes fortrinsvis i chiasma komplet demyelinisation, med rareficering af axecylindrene.

Forfatterne ansaa deres tilfælde for at være et bindeled mellem neu-

romyelitis optica og Schilders lidelse. Med hensyn til forholdet imellem dissemineret sklerose og neuromyelitis optica gør de opmærksom paa den store lighed, de kliniske billeder kan frembyde. De opfatter dog de to lidelser som forskellige sygdomsenheder paa grund af de anatomiske forandringers ulighed.

Ligesom i *Marinescos* sygehistorie (1927) findes en paafaldende pleocytose (150 celler pr. cmm.) i et tilfælde publiceret af *Milian, L'hermitte, Schaeffer & Horowitz* (1931). Varigheden var ca. 6 uger. De meget grundige histopatologiske undersøgelser viste i medulla plaques med demyelinisation og gliaproliferation og i opticus en degenerativ og indflammatorisk proces. Forfatterne betragter neuromyelitis optica som en autonom lidelse.

Under titlen »erreur de diagnostic« meddelte *van Bogaert* i 1932 et tilfælde — i 1927 offentliggjort som Devic's lidelse — som ved autopsien viste sig at være en typisk dissemineret sklerose. Diagnosen var baseret paa den pludselige optræden af en dobbeltsidig retrobulbærneurit og en slap paraparese under en infektiøs febril periode. Patienten remitterede hurtigt, men efter et aars forløb kom der atter et nyt skub med hovedpine, opkastninger, synssvækkelse, nystagmus, slap tetraplegi og sfincterforstyrrelser. Trods dette tilfælde vil forfatteren dog ikke frakende neuromyelitis optica dens selvstændige stilling. I denne forbindelse er det værd at bemærke, at *Catola* allerede i 1924 har publiceret et fuldstændigt paralleltilfælde hertil. Det drejede sig om en ung kvinde, der, foruden en hurtig opstaaende dobbeltsidig retrobulbærneurit, tillige frembød en slap paraplegi med blæresfincterforstyrrelser. Efter en maaneds forløb indtraadte næsten fuldstændig helbredelse, som varede ca. et aar. Herefter fremkom et nyt skub med spastisk-ataktisk gangforstyrrelse, senerefleksforøgelse med Babinski, nystagmus og intentionstremor.

Sager og *Grigoresco* (1933) beskriver to tilfælde, hvor der findes oplysninger en aarrække efter lidelsens ophør. I det første af disse, hvor der havde foreligget en amaurose, kom der fuldstændig remission, saaledes at der fandtes normale funktioner ogsaa af synet 7 aar efter. Det andet tilfælde, hvor der var konstateret en Brown-Sequards lammelse, helede ud og fandtes recidivfrit 11 aar efter. Den 3. patient, en 20-aarig mand, viste et beslægtet sygdomsbillede, der paa grund af flere cerebrale symptomer og manglende rechutes indenfor et tidsrum af 6 aar blev opfattet som encephalomyelitis disseminata. Dette tilfælde, som foruden paraplegi og amaurose bl. a. havde frembudt symptomer som dysarthri, abdominal areflexi, armparese og atrofi samt hørelsesforstyrrelse, kunde dog maaske forklares som dissemineret sklerose, selvom forholdene ikke kan siges at være afklarede, da man ogsaa havde iagttaget pupilareflexi. Forfatterne overvejer muligheden af, at forskellen mellem neuromyelitis optica og dissemineret sklerose skulde bestaa i en forskellig immunitetsreaktion overfor et fælles virus. Dette skulde saaledes

forblive i organismen ved den sidstnævnte sygdom og ødelægges ved den førstnævnte.

Mc. Alpines sygehistorie (1934) gav i en efterfølgende diskussion anledning til differentialdiagnostiske overvejelser særlig overfor encephalomyelitis disseminata.

I *Cestan, Riser* og *Planques* tilfælde (1934) forefandtes ikke et rent billede. Lidelsen var her kompliceret med vasculære tilfælde, idet patienten foruden hypertension frembød forskellige cardio-renale symptomer. I patologisk-anatomisk henseende konstateredes, foruden et par emollitioner af vasculær oprindelse, dels læsioner ganske lignende plaques ved dissemineret sklerose, dels disseminerede demyelinisationsfoci uden gliareaktion; endvidere læsioner med mikroskopiske vacuoler, men ikke nekrose, endelig diffuse corticale cellelæsioner. Vasculære inflammatoriske fænomener saas kun i ringe grad. Forfatterne gør opmærksom paa dels den komplette lighed, visse af forandringerne frembyder med sclérose en plaques, dels paa manglen af egentlige nekrotiske processer. Paa baggrund af de meget forskellige histologiske fund, der er beskrevet i litteraturen, og de varierende forandringer, der fandtes hos deres patient, anser de det for umuligt at basere neuromyelitis opticas autonomi paa det anatomiske fund. De tør dog ikke betragte deres tilfælde som dissemineret sklerose og søger i deres slutninger at forene de forskellige anskuelser under én synsvinkel.

At dømme efter de senere aars litteratur, hersker der saaledes ikke enighed om, hvorvidt man skal betragte neuromyelitis optica som et syndrom eller som en autonom lidelse. I modsætning til sclérose en plaques er den sjælden, idet der indtil nu ialt kun er meddelt c. 100 tilfælde.

I klinisk henseende ligger selvsagt de største vanskeligheder i afgrænsningen overfor den disseminerede sklerose, forsaavidt som man kan betragte Devics sygdom som en multipel sklerose, hvor der — fraset opticuslidelsen — mangler andre cerebrale symptomer. Symptomatologien kan derfor ikke paa noget punkt siges at give sikre differentialdiagnostiske kendetegn. At man i flere tilfælde har set en lettere feber i begyndelsen eller senere, skiller ikke lidelsen fra den akute form af den disseminerede sklerose, med hvilken sammenligningen, paa grund af det sædvanligvis korte og voldsomme forløb, snarest maa foretages. Heller ikke kan en mere eller mindre akut indsætten siges at være noget, man ikke, og endda ret ofte, finder ved dissemineret sklerose.

Skal man paa den anden side opretholde begrebet i dets fulde strenghed, vil flere af litteraturens tilfælde af neuromyelitis (uden autopsier) ikke kunne medregnes, eller adskilles fra f. eks. sclérose en plaques, grundet paa tilstedeværelsen af andre cerebrale symptomer som f. eks. abducensparese, blikparese, nystagmus, døvhed, etc.

Spinalvædsken kan heller ikke siges at frembyde forandringer, der

paa nogen maade er særlig karakteristiske eller anvendelige i udsondringen overfor den multiple sklerose. Det forhold, man fra fransk side har villet tillægge nogen betydning, den negative benzoeharpixreaktion, er kun fundet i tre tilfælde, og kan derfor, som omtalt, slet ikke regnes med paa baggrund af, at denne reaktion er negativ i 37 % af tilfælde med dissemineret sklerose.

Et mere væsentligt kriterium kan man finde i forløbets forhold, idet mange forfattere betoner, at neuromyeliten oftest udheler, med eller uden defekt, hvorfor rechutes ikke hører til billedet eller maa betragtes som sjældenheder. Det er omtalt, at *Becks* tilfælde i den anledning kunde betragtes som enestaaende og iøvrigt fra anden side blev opfattet som dissemineret sklerose. Som et meget illustrerende eksempel paa at et opticomyelært syndrom, opfattet som Devic's lidelse kun har været det første stadium af en dissemineret sklerose, kan særlig *van Bogaerts* »erreur de diagnostic« og *Catolas* tilfælde fremhæves.

I dette forhold, at man, af hensyn til den disseminerede skleroses ofte forbavsende langvarige remissioner, kun kan udelukke denne lidelse ved at foretage katamnestiske undersøgelser, ligger en hovedindvending mod en række af de foreliggende publikationer, der mangler en saadan verification. Med kendskabet til disse remissioner kan man derfor heller ikke med fuld sikkerhed anerkende sygehistorier, som de af *Sager* og *Grigoresco* publicerede, idet der foreligger tilfælde af dissemineret sklerose, hvor remissionerne har varet endnu længere.

Vender man sig endelig mod det histopatologiske fund, lykkes det heller ikke her at finde forhold, paa hvilke man er istand til at bygge en sikker adskillelse. Naar man har villet finde et kriterium i, at processerne fortrinsvis skulde være af nekrotisk natur, maa hertil bemærkes, at man har iagttaget lignende billeder i visse tilfælde af sclérose en plaques. Yderligere gælder det ikke alle tilfælde, at forandringerne er af nekrotisk art. Man har bemærket temmelig varierende læsioner, endda hos samme patient, som viste en tydelig eller komplet lighed med de typiske plaques, som man finder i den disseminerede skleroses forskellige stadier.

Teoretisk vil det maaske kunne hævdes, at disse forandringer, selvom de ikke kan skilles fra den disseminerede sklerose, dog kunde skyldes et andet, maaske beslægtet virus, paa grund af centralnervesystemets faatal af reaktionsmuligheder. Da alt andet i vor nuværende viden peger bort fra en saadan mulighed, kan en dualisme først siges at være paavist, naar man virkelig ved eksperimentelle undersøgelser har fastslaaet eksistensen af to forskellige virusarter.

Saalænge man imidlertid er ude af stand til at finde nogensomhelst sikre forskelligheder, hverken i histopatologisk endsige klinisk henseende, forekommer det mig kunstigt at opretholde to adskilte sygdomsbilleder. Indtil videre synes det derfor mest naturligt at opfatte neuromyelitis optica som et syndrom, hvortil hovedsagelig tilfælde af dissemineret sklerose knytter sig.

FORHOLDET MELLEM DISSEMINERET SKLEROSE OG ENCEPHALITIS EPIDEMICA.

Litteraturen om forholdet mellem dissemineret sklerose og encephalitis epidemica er kun sparsom. Dette maa sikkert opfattes som et tegn paa, at de allerfleste forskere ikke har set nogen vanskeligheder paa dette gebet, men regnet etableringen af de to i klinisk og histologisk henseende helt forskellige billeder for sikker og fastslaaet.

De foreliggende offentliggørelser har imidlertid belært os om, at der her er problemer, som trænger til nærmere belysning. I klinisk henseende findes der saaledes forskellige iagttagelser, hvoraf det fremgaar, at de to lidelser paa visse tidspunkter kan frembyde saadanne lighedspunkter, at differentialdiagnosen kan være vanskelig, for ikke at sige umulig.

De tilfælde, der er kommet til autopsi, har sædvanligvis frembudt forandringer, hørende enten til encephalitis epidemica- eller sclerosis multiplex-gruppen. Men desuden er der rapporteret ganske enkelte tilfælde, hvor forandringerne syntes specifike for begge lidelser.

Bill (1922) har saaledes refereret en sygehistorie, hvor det kortvarige kliniske forløb særlig paa grund af somnolens pegede hen paa muligheden af en encephalitis lethargica. Naar *Bill* tydede det histologiske fund med plaquedannelse som encephalitisk, er dette senere betvivlet af *Gerstmann* og *Sträussler* (1931), som ikke anser muligheden af en (akut) multipel sklerose for udelukket. Et tilfælde, hvor man antog, at en encephalitis epidemica havde kompliceret en gammel dissemineret sklerose, er publiceret af *Neubürger* (1923). Anamnesen er insufficient, da pt. var moribund ved optagelsen. Det drejede sig om en 44-aarig mand, der i 20 aar havde lidt af »ischias«, i 5 aar af tiltagende stivhed af armene. Der var forbigaaende incontinens. 14 dage før indlæggelsen »kopfgrippe«. Histologisk fandtes dels plaques, typiske for en gammel multipel sklerose, dels paa prædeliktionsstederne forandringer, der kun kunde tydes som encephalitis epidemica.

Kufs andet tilfælde, der er offentliggjort under titlen encephalitis epidemica (1923), er ogsaa vanskeligt at tyde i histologisk henseende. Klinisk forløb det snarest under billedet af Economos lidelse. Foruden

plaques, der ganske lignede dem, der findes ved dissemineret sklerose, saas bl. a. meget svære forandringer i substantia nigra. *Kufs* opfattede derfor tilfældet som encephalitis, der havde ført til dannelse af sklerotiske plaques, paa lignende maade, som det ogsaa er set ved progressiv paralyse. *Marcus* (1929) tilfælde skal omtales senere.

I *klinisk* henseende fæstnede man sig først ved den omstændighed, at visse symptomer paa encphalitis epidemica var ved at miste deres specifike betydning.

Siden Economos beskrivelse havde man betragtet den karakteristiske diurne somnolens som et af de sikreste tegn paa denne lidelse. Ved at anse det for patognomonisk var man dog gaaet for vidt, idet der fremkom publikationer, hvor dette symptom var iagttaget ved dissemineret sklerose. Selvom man naturligvis ved den art af tilfælde ogsaa skal tænke paa muligheden af helt atypiske lokalisationer af lethargicavirus virker sygehistorier som f. eks. den af *Walther* (1925) offentliggjorte meget overbevisende.

Det drejede sig om en 39-aarig arbejder, hvis lidelse begyndte med en toaarig periode, hvor der foruden sensibilitetsforstyrrelser og urinincontinens fandtes tilbøjelighed til somnolens. Denne var saa stærk, at patienten paa et tidspunkt sov ind staaende ved arbejdet. Der var ingen feber. Efter et aars forløb svandt denne somnolens, men der optraadte nu intentionstremor, vaklebevægelser af hovedet og senere spastisk gangforstyrrelse og andre tegn paa dissemineret sklerose. Et andet tilfælde er offentliggjort i *Marquézys* thèse (1924).

Vanskeligere bliver afgrænsningen overfor Economos lidelse, naar somnolensen ved multipel sklerose i ikke faa tilfælde er ledsaget af diplopi, en konstellation, som man tidligere kun har villet henføre til den epidemiske encephalits domæne.

Etienne, Cornil og *Matthieu* (1924) har bl. a. gjort opmærksom paa dette forhold, og *Guillain* og *Alajouanine* (1928) pointerer det kraftigt i et senere arbejde.

Disse symptomer kan forekomme under forløbet af lidelsen ved de akute eller subakute skub, men ogsaa, hvad der er mere betydningsfuldt, i begyndelsen af denne, før pyramidebanesymptomer og cerebellare forstyrrelser har afsløret dens virkelige karakter. Man kan finde somnolens og diplopi sammen med stærk astheni eller sammen med øjenmuskellammelser, ptose og strabismus, foruden anfald af svimmelhed og opkastninger. I visse tilfælde ses facialisparese og lammelse af ganesejlet. I almindelighed gælder det, at disse perioder er af en temmelig passager karakter.

Naar disse symptomer optræder i begyndelsen, kan det i mange tilfælde paa dette tidspunkt være umuligt at stille anden diagnose end epidemisk encephalit. *Guillain* betragter i differentialdiagnostisk henseende en (sub)positiv benzoeharpix-reaktion som et vægtigt indicium for dissemineret sklerose og anfører, at denne lidelses initialstadium

sædvanligvis er mindre brysk. Øjenmuskellammelserne er ofte mindre partielle, og konvergensen hyppigst ligesom pupillerne intakt, i modsætning til encephalitis. Nystagmus taler snarest for multipel sklerose.

Guillain og *Alajouanine* hævder udtrykkelig, at de to lidelser er helt forskellige sygdomsenheder, idet de bl. a. gør opmærksom paa, at man aldrig har set Parkinson-lignende tilstande optræde ved dissemineret sklerose. De ligheder, der kan forekomme og i enkelte tilfælde volde store diagnostiske vanskeligheder, skyldes kun analoge lokalisationer.

Cornil og *Kissel* (1930) har offentliggjort en sygehistorie, hvor der i et sent stadie af en typisk sclérose en plaques bl. a. iagttoges langvarige perioder med hikke, og fremkommer i den anledning med lignende overvejelser.

Det kriterium *Guillain* og *Alajouanine* havde opstillet til gunst for en dualisme, kunde imidlertid heller ikke opretholdes. Der forekom efterhaanden flere meddelelser i litteraturen om, at man havde observeret extrapyramidale syndromer ved mere eller mindre typisk multipel sklerose.

Walthard havde allerede i 1925 meddelt to tilfælde med den ikke verificerede diagnose dissemineret sklerose. I det første af disse begyndte lidelsen hos en ung mand paa 21 aar med tale- og gangforstyrrelser, bradykinesi, spytflod, senere tremor af extremiteter og hovede samt tvangslatter. Objektivt fandtes: amimi, bradyfasi, Parkinsonholdning, spastisk gang, intentionstremor, Babinski, forøgede senereflekser, spasmer, ophævede abdominalreflexer og nystagmus. Forfatteren nævner særlig det manglende akute initialstadium som betydningsfuldt i differentialdiagnosen. Det andet tilfælde var mindre typisk. Det drejede sig om en 41-aarig kvinde, som klagede over træthed, svimmelhed, gangforstyrrelse, senere dobbeltsyn og tremor. Foruden bradyfasi, hukommelsessvækkelse, ataxi, intentions- og grov hviletremor, nystagmus, abdominal areflexi, spastisk-ataktisk gang observeredes som ved det første tilfælde amimi og Parkinsonholdning med tydelig pro- og retropulsion.

Et næsten bevisende tilfælde er offentliggjort af *Nielsen, Wilson* og *Dieterle* (1929). Deres patient blev syg 50 aar gammel, og hans lidelse varede med en lang remission til 73 aars alderen. De første symptomer var paræsthesier og en spastisk parese af underextremiteterne. Senere optraadte typiske tegn paa paralysis agitans. Ved autopsien konstateredes en dissemineret sklerose. I diskussionen turde forfatterne dog ikke helt udelukke muligheden af en komplicerende paralysis agitans, forsaavidt som ikke alle snit var færdige. En sygehistorie, publiceret af *Crouzon* og *Christophe* (1932), belyser ganske lignende forhold. Hos deres patient, en 47-aarig kvinde, opstod der ca. 5 aar hen i forløbet af en dissemineret sklerose, hviletremor af Parkinsontypen, extrapyramidal forøget tonus og maskeansigt. Desuden bestod de øvrige tidligere iagttagne symptomer, bl. a. intentionstremor, adiadokokinese, scanderende

tale, nystagmus og abdominal areflexi. Forfatterne opfatter tilfældet som en dissemineret sklerose, hvor blot læsionernes lokalisation er usædvanlig, og henviser til det tidligere (under tremor) omtalte tilfælde af *Guillain* og *Mollaret* (1930). Om dette sidstnævnte foreligger et senere arbejde (1934) af *Guillain, Mollaret & Bertrand,* med en nærmere redegørelse for sektionsresultatet.

I denne forbindelse maa ogsaa *Hermans* autoptisk verificerede tilfælde (1929) nævnes. Her var iagttaget Parkinsontremor, hemiballisme og choreiforme bevægelser. Som extrapyramidal forstyrrelse opfatter *Guillain & Bize* (1933) en spastisk torticollis med kloniske nystagmuslignende sidebevægelser af hovedet, opstaaet under et akut skub af en gammel multipel sklerose.

En af de første publikationer vedrørende differentialdiagnosen mellem dissemineret sklerose og encephalitis fremkom, da interessen for den epidemiske encephalitis stod paa sit højeste. I dette tilfælde, publiceret af *A. & M. Händel* (1923), forløb lidelsen dødeligt paa 3 maaneder. Der foreligger ingen sektion. Til gunst for antagelsen af en encephalitis lethargica talte bl. a., at pt. havde klaget over singultus, endvidere langsomhed af de psykiske funktioner samt objektivt en let amimi. Udover en centralt betinget dyspnoe frembød tilfældet dog ingen symptomer, som ikke passede ind i forløbet af en akut dissemineret sklerose.

Wimmer betoner i sin store monografi om den epidemiske encephalitis (1924) vanskeligheden ved at skelne mellem visse former af denne lidelse og dissemineret sklerose. Han omtaler som eksempler sygehistorierne nr. 32, nr. 34 og nr. 62 (den sidste med autopsi) og anfører (for nr. 32's vedkommende), at man i tidligere tid vilde have været tilbøjelig til at kalde former af denne art for atypiske disseminerede skleroser. *Wimmer* betragter i den henseende febrile somnolente stadier, hvile- eller aktionstremor, myoclonier, pareser af associerede øjenbevægelser, pupilanomalier og den bradyfasiske, ikke scanderende tale samt pleocytose som talende for diagnosen epidemisk encephalitis. Han tager dog det forbehold, at fejldiagnoser næppe kan undgaaes paa grund af den disseminerede skleroses proteusagtige karakter.

Ogsaa *N. C. Borberg* (1926) gør opmærksom paa differentialdiagnosen ved omtalen af de spinale former ved encephalitis. *Nyssen* og *van Bogaert* (1928) meddeler et tilfælde af denne spinale type. Lidelsen var hos deres patient begyndt med influenza, diplopi, 5 dage varende febril somnolens samt optræden af en slap paraplegi. Efter en remission fremkom atter pareser og pyramidebanesymptomer. Man konstaterede tydelige muskelatrofier. Patienten havde flere aar forinden været generet af dobbeltsyn og synssvækkelse. Ved øjenundersøgelsen iagttoges ensidig temporal atrofi, som forfatterne ikke satte i forbindelse med den nuværende lidelse. Det forekommer mig dog ikke usandsynligt, at man kunde opfatte denne episode som det første skub af en dissemineret sklerose, ogsaa paa grund af lidelsens remitterende karakter.

En sygehistorie velegnet til at demonstrere vanskelighederne ved denne differentialdiagnose er offentliggjort af *H. Marcus* (1929). Lidelsen indledtes af en periode med træthed, hovedpine, opkastninger og hikke. Et halvt aar efter forekom en fase med somnolens og kloniske trækninger. Atter et halvt aar senere opstod synsforstyrrelser, spastisk-paretiske symptomer, sensibilitetsforandringer og muskelatrofier samt respirationsvanskeligheder, der sluttelig medførte døden.

Det histologiske billede var vanskeligt at tyde, da der dels fandtes plaques svarende til dissemineret sklerose, dels perivasculære infiltrationer mindende om encephalitis epidemica. Marcus tager ikke bestemt stilling til dette, men udkaster bl. a. den teori, at det kunde dreje sig om en kombination af begge lidelser. Muligheden af, at der alene forefandtes en akut dissemineret sklerose, kunde maaske have været ventileret stærkere.

Andre uklare tilfælde med symptomer baade paa encephalitis epidemica og dissemineret sklerose er bl. a. meddelt af *Revello* (1929) og *Sainton* og *Blum* og *Lançon* (1930).

Sluttelig omtaler *Krabbe* i sin lærebog (1933) og i et senere arbejde (1935) de typer, hvor begyndelsesstadierne ganske har encephalitis epidemicas karakter, og de senere stadier den disseminerede skleroses, og betoner disse formers relativt gode prognose. Han overvejer muligheden af, at det drejer sig om encephalitis epidemica, hvor virus tilfældigvis lokaliserer sig paa de samme prædeliktionssteder som ved dissemineret sklerose. Der kunde endvidere tænkes at være et dybere slægtskab mellem de to sygdomme, saaledes at multipel sklerose repræsenterede en sporadisk »uepidemisk« form af encephalitis epidemica.

Eget materiale. De erfaringer, som *Guillain, Alajouanine* og senere forfattere har gjort med hensyn til vanskeligheden ved at stille en sikker differentialdiagnose mellem multipel sklerose og encephalitis epidemica, bekræftes i høj grad ved en gennemgang af materialet. Her skal foreløbig anføres nogle forhold, som de 122 tilfælde af dissemineret sklerose giver anledning til. I et senere afsnit tages stilling til de talrige tilfælde, hvor diagnosen ikke er fastlagt.

Førend jeg omtaler de symptomer, der nu maa anses som hørende til begge gruppers symptomatologi — forsaavidt som en adskillelse er mulig — skal opmærksomheden henledes paa nogle sygehistorier, som illustrerer ligheden mellem de to lidelser.

I nr. 119 har man aldrig stillet diagnosen sclérose en plaques, medens patienten var i live, idet næsten alle tegn pegede hen imod en epidemisk encephalitis. Lidelsen begyndte i tilslutning til en spansk syge i 1918, hvorefter patienten havde frembudt dobbeltsyn og diurn somnolens med samtidig søvnløshed om natten, kort sagt en begyndelse, man absolut maatte tage til indtægt for antagelsen af Economos lidelse.

I det senere forløb var der dog enkelte omstændigheder, der tilsam-

mentaget kunde veje i vægtskaalen for en anden opfattelse. Jeg skal her anføre forløbets stærkt remitterende karakter, spinalvædskefundet, optræden af tydelig nystagmus (intracranielt betinget) samt maaske i særlig grad forekomsten af intentionstremor. De øvrige forhold talte imidlertid saa stærkt imod andre diagnoser, at det ikke er mærkeligt, at autopsiens resultat kom som en overraskelse.

Dette tilfælde forekommer mig yderst betydningsfuldt, forsaavidt som det viser, i hvor høj grad den multiple sklerose i klinisk henseende kan antage encephalitens karakter.

I sygehistorie nr. 20 vilde formodningen om en encephalitis paa grund af hele billedets karakter i begyndelsen, ikke mindst den udtalte diurne somnolens, være i nogen grad sandsynlig. Først fremkomsten af de senere symptomer berettigede, at man stillede diagnosen sclérose en plaques. Ogsaa i nr. 38 ledede en diurn somnolens de diagnostiske overvejelser den første tid i retning af encephalitis epidemica.

I det hele er somnolens ikke nogen sjældenhed ved dissemineret sklerose, forsaavidt som dette symptom er fundet hos 12 patienter, heri medregnet de tidligere omtalte tilfælde. Søvnighed i begyndelsen af lidelsen er desuden noteret i tilfældene nr. 58 og nr. 85, hvor man ikke har tillagt de forudgaaende lette traumer nogen større betydning. I de øvrige 7 tilfælde fandtes somnolens senere i forløbet, sædvanligvis i tilslutning til forværrelser og et par gange ledsaget af diplopi.

Rene Parkinsontilfælde med autopsi, som viste tilstedeværelsen af en dissemineret sklerose, er ikke observeret i Kommunehospitalets materiale. Derimod har man i 10 tilfælde iagttaget, at patienternes ansigt havde et oligomimisk præg, dog hos alle i lettere grad og temmelig sent i forløbet.

I en journal (nr. 34) foreligger fra lidelsens begyndelse angivelser om, at pt.s væsen og tale er blevet langsommere, i en anden (nr. 110) tilsvarende om pt.s bevægelser under forløbet. I sidste tilfælde fulgte herefter dobbeltsyn, og objektivt fandtes bl. a. let oligomimi og bradyfasi. I et tredje tilfælde er noteret bradykinesi af en arm, i et fjerde athetotiske bevægelser.

Myoclonier er, saavidt man kan skønne af journalmaterialet, ikke i alle tilfælde observeret uomtvisteligt sikkert. I de 11 sygehistorier, hvori der findes notater herom, er myoclonierne næsten altid optraadt ret sent i forløbet, i tre tilfælde universelt, 5 gange særlig i u.extr. I et enkelt tilfælde har der været overgang til myochymi (nr. 5.).

Mellemformer.

Foruden de 122 sygehistorier, der er klassificeret under diagnosen dissemineret sklerose, findes der 24 tilfælde, som det har været vanskeligt at henføre enten til denne eller encephalitis-epidemicagruppen.

Fra tid til anden har jeg selv haft lejlighed til at se en hel del af multipel sklerose-patienterne paa grund af deres talrige hospitalsophold.

Dette har derimod kun været tilfældet for faa af den intermediære gruppe, da disse gennemgaaende har ligget et mindre antal gange paa afdelingen. Da der tillige forefindes færre oplysninger, har jeg i højere grad end for de disseminerede sklerosers vedkommende, ladet mig lede af afdelingens diagnose. Ved den art usikre tilfælde er denne ofte udtryk for et mere øjeblikkeligt skøn, fra forudsætninger, som ikke alle har bundfældet sig saa fuldstændigt i journalens tekst som ved de »oplagte tilfælde«. Saaledes er der enkelte tilfælde, som jeg, efter de meddelelser der forefindes i journalerne, snarest vilde rubricere som disseminеret sklerose og derfor har anbragt forrest i rækken. Endelig har der været sygehistorier, hvor billedet ogsaa kunde pege i retning af tumor cerebri eller lues trods negative reaktioner. Disse er udskudt af materialet sammen med et par andre, hvor de anamnestiske oplysninger ikke var tilstrækkelig fyldestgørende.

Allerede i det forrige afsnit har jeg pointeret, i hvor høj grad tilfælde af dissemineret sklerose kan simulere encephalitis epidemica i symptomatologisk og forløbsmæssig henseende. Ogsaa af det herværende materiale fremgik det, at flere af de symptomer, man tidligere betragtede som udelukkende hørende til den epidemiske encephalits domæne, kunde forekomme ved sclérose en plaques, omend sædvanligvis paa en saadan maade, at der ikke herskede tvivl om, hvilken vej afgørelsen maatte gaa.

Alligevel er det forbavsende at se, at man i ca. 1/6 af det samlede antal tilfælde ikke har ment sig berettiget til at stille en endelig diagnose. Dette kan tildels skyldes, at man ikke mere tør tillægge enkelte symptomer en saa afgørende betydning som tidligere.

Eksempelvis kan nævnes, at selvom et »infektiøst« forstadie snarest taler for encephalitis, har dette — som det ogsaa fremgaar af det herværende materiale — ingen absolut værdi. I det foregaaende afsnit omtalte jeg, hvorledes analoge betragtninger kan anvendes paa forhold som: somnolens, diplopi og i mindre grad myoclonier og lettere extrapyramidale forstyrrelser. Lignende fremgik af kapitlet om øjensymptomer, f. eks. m. h. t. parese af de associerede bevægelser, de forskellige former af opticuslidelsen — saaledes ikke mindst retrobulbærneuritens aftagende patognomoniske betydning for dissemineret sklerose. Et lille sammenligningsmateriale med rene encephalitis-tilfælde kunde ganske bekræfte dette sidste synspunkt.

Ved begge lidelser udvikledes taleforstyrrelser ofte som monotoni, der ved encephaliten sædvanligvis fik en karakteristisk »afsnubbet« karakter. I afsnittet om tremor saas ligheder og overgange til den encephalitiske tremor. Jeg skal ikke anføre flere eksempler, da det ikke her er hensigten at uddybe den epidemiske encephalits klinik.

Endnu skal blot omtales, at man ikke i spinalvædsken har kunnet finde noget kriterium af betydning. (I den intermediære gruppe og rækken af sikre lignende encephaliter fandtes spinalvædske-forandringer

af nogenlunde samme karakter som ved dissemineret sklerose i en hyppighed, der laa omkring halvdelen og tredjedelen i de omtalte rækker.)

Det er imidlertid heller ikke de enkelte tegn, men derimod symptomkonstellationerne og deres forhold til forløbet, man maa rette blikket mod ved bedømmelsen af disse usikre sygdomsbilleder.

Gennemgaar man hele det kliniske billede under et, kan man saaledes iagttage tilfælde, hvor det initiale stadie snarest ligner en encephalitis, og den senere udvikling samt symptomfremkomst er typisk for en multipel sklerose. Man kan ogsaa finde et epidemicaagtigt intermediærstadie i et forløb, der stemmer overens med en dissemineret sklerose — eller lidelsen præges i længere tid af en encephalitis, for først i et sent stadie ved det objektive fund at ligne en multipel sklerose med en ekstra tilføjelse i journalen om: intet encephalitisk præg.

Endvidere kan man se sygehistorier, der nærmest maa karakteriseres som blandinger, hvor et meget remitterende forløb med karakteristiske symptomer som spastisk paraparese, abdominalareflexi, intentionstremor, eventuelt opticussymptomer etc. staar paa den ene side, og lette extrapyramidale eller maaske vegetative pseudo-endocrine tegn findes paa den anden side.

Endelig kan man finde journaler, hvor et par symptomer i en tilsyneladende »regelret« sclérose en plaques eller maaske encephalitis giver et ellers sikkert billede sit atypiske præg.

Kortere udtrykt kan man opstille alle disse tilfælde i jævn rækkefølge paa en lang linje, hvor det ene yderpunkt dannes af det rene disseminerede sklerose-billede, det andet af den sikre encephalitis epidemica. Ved denne betragtningsmaade finder ogsaa visse af encephalitens spinale former — af tydelig lighed med sclérose en plaques — en naturlig plads. For oversigtens skyld har jeg ogsaa forsøgt at demonstrere denne overgang i journalernes rækkefølge.

Mod en saadan opstilling vil man maaske indvende, at en mere haardhændet klassificering kunde bringe de fleste tilfælde hen under den ene eller anden synsvinkel. Et meget vægtigt argument mod en saadan betragtningsmaade ligger imidlertid i de tilfælde, som er forløbet under billedet af en anden lidelse, end sektionen viste, saaledes ikke mindst nr. 119.

Uden at drage nærmere slutninger skal jeg lige gøre opmærksom paa, at *Ferguson* og *Critchley* i 1929 har beskrevet en heredofamiliær lidelse, hvor en del af tilfældene lignede multipel sklerose, andre paralysis agitans, og atter en del frembød mellemformer.

Saalænge der ikke foreligger sektionsberetninger i større antal fra den intermediære gruppe, er tolkningen vanskelig. At betegne dem som encephalomyelitis disseminata chronica forekommer mig mindre hensigtsmæssigt. Dels foreligger der endnu ikke tilstrækkeligt sikre histologiske undersøgelser af tilfælde af den art, som kan skilles ud fra dissemineret sklerose, dels vilde det i nogen grad være misvisende at betegne

en række kliniske forløbstyper, for hvem det karakteristiske var, at de frembød alle overgange mellem to nosologiske enheder, som en tredje sygdom. I saa tilfælde vilde en foreløbig rubricering som f. eks. sclerosis disseminatatype af encephalitis epidemica eller omvendt, efter hvilket af yderpunkterne billedet laa nærmest, være at foretrække. I hvert fald er det næppe rigtigt at betragte størsteparten af tilfældene som encephalitis-typer.

Prognosen kan, saavidt det er muligt at skønne, stilles efter lignende, maaske gunstigere, retningslinjer som den multiple sklerose. Et par tilfælde har haft en forbavsende heldig udgang snarest pegende hen paa muligheden af en udhelet encephalitis epidemica.

Det er endnu uvist, hvorledes man i ætiologisk henseende skal opfatte disse former. Jeg skal her bemærke, at begyndelsen for en stor del ligger i tidsrummet fra 1924—1928. Det simpleste er at betragte dem som udtryk for klinikens hjælpeløshed ved adskillelsen af to sygdomsenheder, maaske tildels foraarsaget ved, at encephalitis epidemica er optraadt i en »ny« form. Hvorvidt den disseminerede sklerose desuden skulde have ændret sin type, eller om blot kendskabet til denne lidelse er blevet udvidet, er vanskeligt at sige. De kliniske billeders lighed skulde herefter kun være udtryk for analoge lokalisationer.

Det synes lidt vanskeligere at forstaa, hvorledes den disseminerede sklerose, saaledes som *Krabbe* antager det, muligt skulde være en sporadisk »uepidemisk« form af encephalitis epidemica. Den omstændighed, at tilfælde (som nr. 119) kan forløbe fuldstændigt under billedet af en encephalitis epidemica og ved autopsien afsløre sig som typisk disseminеret sklerose, viser, at det sandsynligvis kun drejer sig om ydre ligheder og overgange. Ydermere er de typiske histologiske billeder saa forskellige, at det vilde være vanskeligt at tænke sig, hvorfor et og samme virus skulde kunne betinge klinisk ret ensartede kronisk forløbende disseminerede lidelser, som havde et forskelligt anatomisk substrat.

Kombinationen af de to lidelser, som skulde være kvintessensen af et par sektionsberetninger, forekommer mig ganske utænkelig og uden sidestykke, naar det drejer sig om flere tilfælde.

Som jeg senere skal vende tilbage til, vil man utvivlsomt ikke opnaa at se nogen løsning af disse spørgsmaal fra klinisk side.

ENCEPHALOMYELITIS DISSEMINATA.

Med fællesnavnet encephalomyelitis disseminata har man blandt andet betegnet sygdomsbilleder, der frembød en vis lighed med dissemineret sklerose.

Müller opfattede disse lidelser som sekundære skleroser efter infektiøse processer og adskilte dem skarpt fra den ægte sclérose en plaques. De samme tilstande blev af *Marburg* og senere *Oppenheim* opfattet som hørende ind under den disseminerede skleroses akute form.

Hvorledes man skulde opfatte fortrinsvis de akute typer af de disseminerede encephalomyeliter, og hvilke former der fandtes, har naturligvis været diskuteret igennem aarene. Spørgsmaalet blev dog først brændende i 1927, da *Redlich* henledte opmærksomheden paa en række let forløbende tilfælde, som var opstaaet indenfor et relativt kort tidsrum. *Pettes, Flataus* og andres publikationer viste, at man herefter rundt om i Europa havde observeret smaa epidemier af disseminerede lidelser i centralnervesystemet. Disse udmærkede sig ved deres mere eller mindre ensartede symptomatologi og ofte symptomernes paafaldende lethed. Det var dog særlig i forløbsmæssig henseende, at disse lidelser var iøjnefaldende, idet størstedelen af tilfældene var tilbøjelige til at hele ud i løbet af kort tid. Kun meget faa førte til døden.

At man samtidig, foruden vaccineencephaliterne, iagttog en række tilfælde af disseminerede encephalomyeliter efter infektionssygdomme som morbilli og variceller — af enkelte forfattere bragt i relation til sclérose en plaques — er forhold, som har vakt stor interesse og er blevet behandlet i talrige afhandlinger. Det vil dog føre altfor vidt her at komme ind paa andre lidelser end de, der i snævrere forstand har relation til den disseminerede sklerose.

Redlich (1927) har fortjenesten af at være den første, der har givet en omhyggelig beskrivelse af en række, med en enkelt undtagelse, let forløbende centralnervesystemslidelser af dissemineret natur. Hans 13 sygehistorier stammer næsten alle fra tidsrummet marts 1926—marts 1927, kun ét tilfælde er 3 aar, og to 2 aar gamle. Alle aldersklasser er repræsenterede i materialet. Blandt de former, han fremhæver, findes tilfælde med fremherskende spinale symptomer, saaledes i form af tvær-

snitsafbrydelse og Brown-Sequards syndrom, eller kun cerebrale fænomer som øjenmuskelpareser samt endelig blandingstyper. Symptomer fra opticus side mangler dog i dem alle.

Lidelsen forløb hos flertallet af patienterne, eventuelt efter et lettere febrilt forstadie, hurtigt mod en næsten fuldstændig helbredelse eller ialtfald en stationær tilstand. Denne tendens blev derfor opfattet som et karakteristikum. Kun i ét tilfælde var der progrediens af symptomerne, og en enkelt af patienterne afgik ved døden. I spinalvædsken fandtes sædvanligvis en let albuminforøgelse ved ringe eller manglende globulinreaktion. Celletallene var i enkelte tilfælde normale, i andre let forøget, med maximum 30—60/3 lymfocyter. Bedømmelsen af det histopatologiske fund kan ikke anses som sikker paa grund af forraadnelse, og man maa derfor tage forfatterens diagnose: myelitis med noget forbehold.

I sine differentialdiagnostiske overvejelser gør *Redlich* først front mod den disseminerede sklerose, som han anser for den mest lignende og derfor vigtigste lidelse. Han behandler derefter anæmimyelopathien og, mere betydningsfuldt, den epidemiske encephalit, idet han ogsaa tænker sig muligheden af, at det skulde dreje sig om modificerede epidemiske encephaliter. Blandt de argumenter, som forfatteren fremhæver for at opfatte lidelsen som selvstændig og ikke hørende til den multiple skleroses sygdomsenhed, findes først og fremmest manglen af opticussymptomer.

Dernæst finder *Redlich* det betænkeligt at antage, at der indenfor et kort tidsrum skulde forefalde saa mange tilfælde af en art, som han betegner som undtagelser. Han gør opmærksom paa, at tværsnitsmyeliter og Brown-Sequards syndrom dog *kan* forekomme ved dissemineret sklerose, saaledes som *Oppenheim* i sit arbejde om denne lidelses formrigdom har fremhævet det. Et argument, som ikke udelukker, men dog taler noget imod sclérose en plaques, er den akute forekomst af alle disse tilfælde. — Deres forløb giver i sig selv en naturlig afgrænsning mod de foudroyante former af denne lidelse.

Ved en gennemlæsning af *Redlichs* sygehistorier synes jeg dog ikke, at man kan komme udenom den omstændighed, at flere i forbavsende høj grad ligner billederne ved begyndende sclérose en plaques. Eksempelvis kan nævnes sygehistorie nr. 6, hvor der hos en 30-aarig mand efter et forløberstadie med paræsthesier bl. a. i underextremiteterne optræder svækkelse af disse. Ved den objektive undersøgelse fandtes: nystagmus, overextremitetsparese, ataxi, abdominal areflexi, stærk spastisk paraparese med sensibilitetsnedsættelse og Babinski. Selvom der temmelig hurtigt indtræder en remission, med næsten, omend ikke fuldstændig tilbagegang af symptomerne, er muligheden for, at der skulde foreligge en dissemineret sklerose, dog meget nærliggende. I sygehistorie nr. 8 er denne lighed ogsaa pointeret af *Redlich*. Det drejede sig om et tilfælde, hvor der efter et initialstadium optraadte: nystagmus, en meget suspekt

taleforstyrrelse, tremor af hovedet, intentionstremor, nedsatte bugreflekser, gangforstyrrelse, Babinski. Ogsaa hos denne patient forsvandt symptomerne næsten fuldstændigt.

Det maa derfor betragtes som en meget væsentlig indvending mod *Redlichs* arbejde, at observationstiden i alle tilfældene har været for kort, for de allerflestes vedkommende kun ligget indenfor et aar.

Paa baggrund af, i hvor høj grad den disseminerede sklerose er karakteriseret ved sine remissioner, bør det fremhæves, at en længere tids afventen af disse patienters skæbne havde givet de diagnostiske overvejelser en betydelig sikrere underbygning. Det skal i den forbindelse lige bemærkes, at *Pette* senere havde lejlighed til at undersøge et af *Redlichs* tilfælde, som i mellemtiden havde udviklet sig til dissemineret sklerose.

Næsten paa samme tidspunkt som *Redlich* gør *Pette* (1927, 1928) opmærksom paa det paafaldende antal (25) af disseminerede encephalomyeliter, han har observeret i Nonnes klinik. Karakteristisk for disse var, i lighed med *Redlichs* tilfælde, den (sub)akute begyndelse, den ofte vage symptomatologi, der kun sjældent kunde henføres til en enkelt proces, og endelig tendensen til en vidtgaaende tilbagegang af symptomerne. Tilfældene forløb snart mere under billedet af encephalitis, snart mest i form af en myelitis. Øjensymptomer manglede sjældent.

I en senere publikation sammenstiller *Pette* de histologiske forandringer ved de to eneste dødeligt forløbende tilfælde fra denne epidemi med de tilsvarende fund hos en patient med dissemineret sklerose. Det første tilfælde drejede sig om en 19-aarig kvinde, som døde efter 5 ugers forløb under billedet paa en opadstigende lammelse. Hendes lidelse var begyndt subakut med let spastisk parese af underextremiteterne, senere overextremiteterne, og herefter fulgte bulbære symptomer, øjenmuskellammelser, neuritis optica og sfincterforstyrrelser. Hos den anden patient, en 39-aarig mand, var symptomatologien noget lignende, saaledes fandtes ogsaa en neuritis optica. Underextremitetsparesen var slap. Exitus fulgte efter 2 ugers forløb. *Pette* opfatter disse tre tilfælde som en beviskæde, hvor forskellen kun findes i processernes styrke. Efter hans anskuelse er det saaledes ikke muligt hverken klinisk eller anatomisk at adskille tilfælde af akut dissemineret sklerose fra encephalomyelitis disseminata. Som et andet bevis paa vanskelighederne, der er forbundet med en saadan sondring, refererer *Pette* det ofte citerede tilfælde, hvor *Oppenheim* diagnosticerede en multipel sklerose, og *Henneberg* ved sektionen betegnede forandringerne som encephalomyelitis disseminata.

Der er ingen grund til at gaa nærmere ind paa de fælles tegn, *Pette* finder ved de to processer (processens forhold til marvskeder og axecylindre, gliaproliferation og karinfiltration), men jeg skal blot nævne, at han specielt i fundet af plasmaceller i karskederne ser en støtte for den almindeligt antagne teori om den disseminerede skleroses infektiøse oprindelse. Han anfører endelig, at den multiple sklerose i sin procesop-

bygning har en stor lighed med de i de senere aar ret hyppigt optrædende encephaliter efter vaccination, morbilli og variceller. Af denne grund skulde disse lidelsers virus staa hinanden nær i biologisk henseende.

Det er særlig *Spielmeyer*, støttet af *Jakob*, der paa Würzburger-kongressen (1929) vender sig mod denne opfattelse, idet han angriber de histologiske kriterier, hvorpaa *Pette* opbygger disse teorier. Saaledes bestrider han bl. a., at den postvaccinale og postmorbilløse encephalomyelits virus fortrinsvis har affinitet til marvskederne, og at axecylindrene for størstedelen skaanes. Ogsaa *Sträussler* (1931) hævder, at der ingen virkelig analogi findes mellem det histopatologiske billede ved vaccineencephalitis og dissemineret sklerose.

Spielmeyer gør endvidere opmærksom paa, at man ved paralyse finder plaques, der paa alle punkter kan ligne multipel sklerose. Deraf kan man dog ikke drage den slutning, at der foruden spirochæterne findes et ultravisibelt virus, som i det mindste er »gruppebeslægtet med disseminеret sklerose, encephalomyelitis disseminata og encephalitis postvaccinalis«. Ligeledes bekæmper *Spielmeyer* den opfattelse, at man af det anatomiske substrat kan slutte til den disseminerede skleroses infektiøse karakter. »Betændelsesforandringer« kan saaledes fremkaldes ved giftstoffer og optræde som »symptomatisk« stedlig reaktion ved exquisit endogene processer.

Paa grundlag af 4 sygehistorier, hvoraf der i den ene forekom stasepapil, kalder *Albrecht* (1927) sygdomsbilledet for encephalomyelitis migrans, for derved at fremhæve symptomernes vandren.

Edward Flatau (1928, 29, 31) beskriver en række tilfælde (17) af en epidemi observeret i Polen i begyndelsen af 1928. Denne lidelse, som *Flatau* i sine første arbejder mente havde en vis sammenhæng med encephalitis lethargica-epidemien, vil han i en senere offentliggørelse snarest opstille som en særlig sygdomsenhed. I sine overvejelser anfører han ogsaa den kendsgerning, at antallet af disseminerede skleroser er steget ret betydeligt siden 1924, hvad senere *Obständer* (1926) bekræfter.

Sammenligner man de tilfælde, *Flatau* publicerer, med *Redlichs* sygehistorier, synes der at være en ikke helt ringe forskel i selve sygdomsbilledernes karakter, forsaavidt som de af *Redlich* offentliggjorte falder i et noget nærmere slægtskab med den disseminerede sklerose.

Om sygdomsbilledet anførte *Flatau*, at begyndelsen altid er brysk, oftest afebril, hyppigt med pareser af forskellig art. Mere paafaldende var de initiale paræsthesier eller smerter, hvis bizarre karakter og udbredelse paa en vis maade gav sygdomsbillederne deres præg. De sensitive forstyrrelser svarede i udbredelse hverken til nogen perifer eller metamer type. Af kranienervesymptomer saas forbigaaende facialisparese, senere i forløbet øjenmuskelpareser, saaledes i form af blikparese. Sfincterforstyrrelser bemærkedes særligt i initialstadiet. Lettere mest ensidige synsforstyrrelser var ikke ualmindeligt i begyndelsen, en enkelt gang saas antydet stasepapil, en anden gang synsfeltindskrænkning. Re-

flekserne fandtes mest forøgede, hyppigt observeredes positiv Rossolimo, langt sjældnere Babinskis taafænomen. Abdominalreflexerne manglede ofte, særlig i det første stadium. I liquor noteredes to gange + Nonne, en gang med større pleocytose (6 punkturer). Bortset fra to dødsfald var forløbet hovedsagelig godartet. Kun ét tilfælde kom til autopsi. Man fandt spredte forandringer i form af gliaproliferation (uden neuronophagi), veneudvidelser, eventuelt med enkelte infiltrationer og regionære fortykkelser af de bløde hjernehinder med infiltrative processer.

Man kan overfor *Flataus* sygehistorier gøre et lignende synspunkt gældende som ved *Redlichs* arbejde, at observationstiden har været for kort til, at man med virkelig sikkerhed tør udelukke andre lidelser som f. eks. dissemineret sklerose. Dette gælder saaledes observation nr. 7, hvor der hos en 53-aarig mand efter forskellige paræsthesier udvikler sig en spastisk paraparese med svage abdominalreflexer, lette pareser af o.extremiteterne og nystagmus samt sfincterforstyrrelser. Der indtraadte ingen nævneværdig bedring under opholdet (katamnestiske oplysninger mangler). Her synes ogsaa andre diagnoser, saaledes en sent udviklet dissemineret sklerose, sandsynlige. I et andet tilfælde (nr. 13) tør man ikke helt se bort fra muligheden af en tumor cerebri.

Af stor betydning er *Stiefler* og *Gampers* observationer (1930), idet de paa en vis maade danner et korrektiv til baade tidligere og senere forfatteres arbejder. De havde 1929—30 lejlighed til at observere 20 tilfælde i Linz og omegn, som med undtagelse af 3, der frembød symptomer paa poliomyelitis ant. acuta, lignede de Redlichske tilfælde og derfor med samme motivering udskiltes fra dissemineret sklerose. Af de 5 patienter, der døde, kom 4 til sektion. Klinisk havde disse tilfælde lignet hinanden ved alle at frembyde symptomer paa en opadstigende lammelse. I anatomisk henseende fandtes imidlertid helt forskellige billeder. I det første tilfælde konstateredes en poliomyelitis ant. acuta, i det andet en diffus, akut meningoencephalit af septisk oprindelse, i det tredje circumscript henfald af medulla og endelig i det fjerne en egenartet »herd«-formet proces, der ogsaa greb over paa rygmarvsrødderne. Med henblik paa disse meget heterogene processer maa det siges at være i højeste grad paa sin plads, at forfatterne maner til forsigtighed ved bedømmelsen af det enkelte tilfælde, paa tider, hvor der forekommer paafaldende mange betændelsesagtige lidelser af centralnervesystemet.

I traad hermed falder det, at *Montzka* (1928) paa basis af 5 tilfælde (med to autopsier) gør opmærksom paa, at dissemineret encephalomyelitis og Landrys paralyse i visse tilfælde viser sig at være atypiske forløbsformer af polyomyelitis ant. acut. Diagnosen af saadanne sygdomsbilleder er, udenfor de egentlige epidemier, vanskelig for ikke at sige umulig at stille.

I 1929 offentliggjorde *Spiller* to tilfælde af dissemineret encephalomyelitis, hvoraf det ene helbredtes, det andet forløb letalt. Den første patient, en 40-aarig mand, frembød foruden kranienervesymptomer en

slap parese særlig af underextremiteterne (med manglende stillingssans). Tilfældet forløb hurtigt med næsten fuldstændig helbredelse, kontrolleret 3 aar efter. Hos den anden patient, en 34-aarig mand, var i klinisk henseende ascenderende paræsthesier det mest fremtrædende træk. Histologisk fandtes demyelinisationsfoci med hæmorrhagier og perivasculære lymfocytinfiltrationer. I sine slutninger tør *Spiller* ikke sikkert adskille diss. encephalomyelitis fra sclérose en plaques.

Vanskelighederne ved klassifikationen af de disseminerede lidelser fremhæves ogsaa fra engelsk side i en diskussion om dette emne (1929) (*Adie, Greenfield, Riddoch, R. Brain, Parkes Weber, Mc. Alpine*).

Foruden om de egentlige encephalomyeliter foreligger der ogsaa rapporter om akute rene myeliter, hvis rubricering har voldt besvær. Saaledes publicerer *van Bogaert* og *Baeten* (1930) 6 sygehistorier med næsten eller fuldstændig helbredelse. Forfatterne regner tilfældene, der var observeret i 5 aar eller mindre, som ikke hørende til den multiple sklerose. En af sygehistorierne burde dog sikkert have været udskudt paa grund af lette cerebrale symptomer.

En eventuel overgangsform mellem dissemineret sklerose og encephalomyelitis er meddelt af *Gerstmann & Sträussler* (1930). I dette tilfælde var det kliniske forløb saa afvigende, at man tænkte sig muligheden af en encephalitisk, maaske arteriosclerotisk proces i omegnen af 3. ventrikel. Hos patienten, en 60-aarig kvinde, var dels generaliserede, dels lokaliserede toniske kramper uden bevidsthedstab det mest fremtrædende træk i sygdomsbilledet. Desuden observeredes forhøjet spænding af extremitetsmuskulaturen af extrapyramidalt præg, smerter i extremiteterne af central karakter, let parese af underextremiteterne samt tidvis hviletremor. Der var iagttaget arteriosklerose af retinalkarrene; lidelsens varighed var 7 maaneder. Foruden mere diffuse betændelsesforandringer fandtes plaques, som i deres bygning ganske stemte overens med dem, man finder ved dissemineret sklerose. Forfatterne vil, ogsaa paa grund af de kliniske forhold, ikke opfatte tilfældet som multipel sklerose, men derimod som et bevis paa, at encephalomyelitis disseminata kan føre til udvikling af typiske plaques. De anfører, at man vel kan betragte deres sygehistorie som et overgangstilfælde. Snarere vil de, med Spielmeyer, rubricere det som hørende til den gruppe, hvor man ikke histologisk kan skelne mellem de to lidelsers akute former.

Schaefers (1930) 5 sygehistorier synes ikke at indebære megen beviskraft, forsaavidt som adskillelsen overfor dissemineret sklerose ikke kan siges at være sikker i tre af tilfældene. Nr. 2 vilde man tværtimod snarest betegne som et paradigma paa multipel sklerose. Hvorledes hans tumorlignende tilfælde skal opfattes, synes heller ikke sikkert. En iøjnefaldende akut begyndelse med bevidstløshed og herpaa følgende tetraplegi, senere hemiplegi, er skildret i *Guillain, Cournand & Rouquès* (1930) sygehistorie. Senere paavistes blandt andet et transitorisk Argyll-Robertsons fænomen. Der foreligger ingen verifikation.

Greenfield (1930) omtaler to hastigt forløbende tilfælde, hvor begyndelsen havde lighed med influenza, og det videre forløb var præget af spastisk eller slap paraparese. Histologisk saas i begge tilfælde myelitis, og i det ene, trods mangel af cerebrale symptomer, tillige encephalitiske forandringer af vaccine- eller mæslinge-encephalittypen. Til forskel fra multipel sklerose var alle plaques af samme alder. Initiale febrilia fandtes ogsaa i *Demmes* tilfælde (1930, 31) hos to ganske unge mennesker. Lidelsen førte i løbet af 6—7 dage til døden, bl. a. under bulbære symptomer. Histologisk konstateredes disseminerede processer, der ingen lighed havde med postvaccinelle og postmorbilløse encephaliter, men derimod viste overgange til akut dissemineret sklerose. Et tredje tilfælde, som forløb letalt i løbet af 17 dage, frembød plaques, der svarede til akut dissemineret sklerose. Paa baggrund af overgangene i dette materiale mener *Demme* dog ikke, at man er berettiget til at drage videre slutninger med hensyn til en fælles ætiologi.

Paafaldende i symptomatologisk henseende var tre tilfælde publicerede af *Delbeke & van Bogaert* (1931), hvoraf det ene forløb letalt (ingen autopsi). Hos den første patient var det halvsidige choreiforme bevægelser og psykiske forstyrrelser, der gav billedet sit præg. Hos den anden bemærkedes særlig paraparese og confusion. Døden indtraadte efter 6 ugers forløb. I det tredje tilfælde fandtes blandt andet tetraplegi og retrobulbærneurit, senere psykiske forstyrrelser og tvangsemotioner. Forfatterne gør opmærksom paa vanskelighederne ved klassifikationen af disse tilfælde. — Til Redlichs gruppe kan man i hvert fald ikke henføre dem, bl. a. paa grund af den ringe udheling. Det tredje tilfælde kan ogsaa forklares som en noget atypisk forløbende multipel sklerose.

Paa basis af tre tilfælde med autopsi berører *Kahlmeter* (1931) muligheden af, at den disseminerede encephalomyelitis kunde tilhøre Economos encephalitis-gruppe. Saaledes anfører han bl. a., at samtidig med, at antallet af tilfælde af typisk encephalitis epidemica næsten helt er svundet, har man istedetfor iagttaget en stigning af dissemineret encephalomyelitis-tilfælde. I den første af hans sygehistorier fandtes en betydelig klinisk lighed eller overensstemmelse med akut sclérose en plaques. Som talende imod denne lidelse fremfører *Kahlmeter* tilstedeværelsen af veludtalte perivasculære infiltrationer, — et forhold, som dog ikke synes at svare til andre forfatteres erfaringer. Det kliniske forløb af de to følgende tilfælde kan, særlig for det sidstes vedkommende, ikke siges at være typisk for den disseminerede encephalomyelitis af Redlichs type. Man kan derfor næppe drage definitive slutninger udfra disse sygehistorier. *Mandl* og *Puntigam* (1931) opfatter deres to ret ensartet forløbende tilfælde som hørende til Redlichs gruppe. Hos begge patienter forudgik et stadium med gastrointestinale forstyrrelser og temperaturforhøjelse. Fremtrædende i billedet var paræsthesier, opadstigende pareser, nedsat tonus, ataxi med refleksnedsættelse eller -tab, pupilforandrin-

ger, øjenmuskelpareser, nystagmus og meningeal irritation. Processen helede næsten eller fuldstændig ud (2 aars observation).

En nøjere analyse og inddeling af de histologiske fund og deres relation til de forskellige typer af disseminerede lidelser er foretaget af *Grinker* og *Bassoe* (1931) i sammenhæng med deres tre tilfælde. De slutter sig til Spielmeyers synspunkter med hensyn til vanskeligheden ved at drage definitive slutninger af histopatologiske fund. I *Mc. Alpines* arbejde (1931), hvori omtales 4 sygehistorier, behandles ogsaa den kendte vanskelige afgrænsning overfor dissemineret sklerose, særlig i de tilfælde, hvor processen ikke udheler helt. I sit 2. tilfælde fremhæver han, at ligheden med dissemineret sklerose var saa stor, at kun de anamnestiske oplysninger om det akute stadium, hvor patellarreflexerne manglede, var istand til, paa det daværende tidspunkt, at give differentialdiagnostiske holdepunkter. Det er dog her ikke uvigtigt at erindre, at man ogsaa i enkelte tilfælde af dissemineret sklerose har set en begyndelse med patellar areflexi.

Reuter og *Gaupp* jnr. (1932) meddeler et tilfælde, hvor de kliniske fænomener tydede paa en encephalomyelitis disseminata. I forgrunden af sygehistorien stod bulbære symptomer, hvortil forfatterne ogsaa regnede kredsløbsforstyrrelser, lungeødem og takycardi. Naar billedet saa afgjort henregnedes til den disseminerede encephalomyelitis-gruppe, skyldtes dette vel i første række det korte forløb (19 dage) med let feber. Selve symptomatologien, der som et fremtrædende træk havde en pludselig optrædende hemiplegi, kan i alle tilfælde ikke siges kun at vise hen til denne mulighed; saaledes kunde symptomer som nystagmus, abducensparese og ensidig temporal papilafblegning i lige saa høj grad tyde paa en akut multipel sklerose. Sektionen viste det typiske billede af et akut skub i en dissemineret sklerose.

Et tilfælde af akut letal postinfektiøs encephalomyelit uden anatomisk verification er offentliggjort af *Castellotti* (1932). Af andre kasuistikker kan nævnes *Elisabeth Pollocks* (1932) to sygehistorier og *Arias Rodriguéz* tilfælde (1932) hos to 17-aarige tvillingsøstre. I et andet arbejde (1932) har denne forfatter undersøgt blodbilledet ved disse lidelser. (Vanskeligt at klassificere er *Sanchis* (1932) sygehistorie, hvor der hos et 6-aars barn bl. a. opstod dobbeltsidig blindhed, medens de øvrige symptomer svandt.) Hvorvidt man skal henregne *Klars* (1932, 34) 4 og senere 5 tilfælde, kaldet »encephalomyelitis optica acuta«, til encephalomyelitis eller sclerosis disseminata-gruppen, er ikke ganske sikkert. Man bør derfor afvente disse tilfældes videre udvikling. I *Bannwarths* sygehistorie (1932), der, som i ikke faa af saadanne tilfælde, forløb under billedet af en opadstigende paralyse, var de histologiske forandringer væsentligst indskrænkede til den graa substans. *Biro* (1932) gør i en artikel opmærksom paa, at han har set saavel sporadiske tilfælde af encephalitis epidemica før den store epidemi i 1918, som encephalomyelitis diss. (allerede i 1903), mindende om dissemineret sklerose.

I *Aldenhovens* disputats (1932) belyses et tilfælde, hvor de histologiske forandringer maaske vilde give anledning til at tænke paa diss. encephalomyelit eller akut diss. sklerose. En nøjere undersøgelse viste, at der fandtes to slags læsioner. Dels saas plaques, som i enhver henseende var typiske for dissemineret sklerose, dels mere massive betændelsesagtige forandringer af leukocytær karakter, der skyldtes en septisk proces, i dette tilfælde decubitus.

Medens der findes talrige eksempler paa, at den disseminerede encephalomyelit angriber personer af alle aldre og maaske særligt ganske unge mennesker i fuldstændigt velbefindende, er barnealderen sædvanligvis forskaanet. Blandt de faa publikationer, der foreligger om lidelsens forløb hos børn, maa nævnes *Dagnelies* og *van Bogaerts* (1931) vedrørende en 11-aarig dreng. Det histologiske fund mindede her mest om forholdene ved akut dissemineret sklerose. Sikre slutninger med hensyn til ætiologien turde forfatterne ikke drage. *Grinker* og *Bassoes* 2. tilfælde drejede sig om en 10-aarig pige.

Nogle aar efter de første meddelelser fremkom der efterhaanden, fra mange forskellige lande udenfor Europa, iagttagelser af en hyppigere optræden af disseminerede lidelser i centralnervesystemet. Saaledes anfører *Lea Plaza* og *Brinck* (1931), at man ogsaa har set saadanne affektioner i Chile, og meddeler om symptomatologien, at processen udbreder sig til hele nervesystemet, bl. a. ogsaa opticus og cerebellum. Fra Grækenland har man en offentliggørelse om lignende forhold. (*Pratsicas & Antoniou* (1932.)).

Fra amerikansk side foreligger *Stout & Karnoshs* (1933) rapport paa grundlag af 28 sygehistorier. En forudgaaende infektion af de øvre luftveje (og en følgende latensperiode) var set i halvdelen af tilfældene. Som begyndelsessymptomer bemærkedes ofte paræsthesier, smerter og muskelsvaghed. Man konstaterede almindeligt sensibilitetsforstyrrelser med hyppigt slappe lammelser eller spastiske parapareser. I de fleste tilfælde (16) fandtes lette forstyrrelser fra hjernenerverne (ogsaa opticus). I halvdelen af tilfældene noteredes lymfocytose og globulinforøgelse i spinalvædsken. Hos nogle patienter helede processen ikke fuldstændig ud, men gik over i billeder, der lignede amyotrofisk lateralsklerose eller sclérose en plaques. *Stout & Karnosh* bekræfter *Grinker & Bassoes* mening, at tilbagefald og residualsymptomer er hyppigere end antaget i de første meddelelser, og at disse ikke udelukker diagnosen encephalomyelitis disseminata.

Fra hollandsk side har *Bouman* (1934) behandlet spørgsmaalet paa basis af 21 tilfælde. I symptomatologisk henseende er det billede, han opstiller, lige saa lidet afgrænseligt som flere af de øvrige forfatteres. Derimod virker forløbet som en rettesnor paa grund af den akute begyndelse og ikke skubvise karakter, samt den komplette helbredelse i løbet af kort tid.

Endelig har *Molnar* (1935) refereret 4 tilfælde, som dog ikke har væ-

ret observeret i længere tid. Af danske arbejder maa nævnes *Munch-Petersens* (1934) forsøg paa at afgrænse en funikulær type indenfor Redlichs gruppe. Senere har *Johs. Hansen* og *Munch-Petersen* (1935) fundet forskelle i Arneths blodbillede ved encephalomyelitis og dissemineret sklerose.

Den lange række forskelligartede publikationer, der i de senere aar er fremkommet om de disseminerede encephalomyeliter, viser tilstrækkeligt, i hvor høj grad disse sygdomsbilleder har voldt vanskeligheder ved klassifikationen, og referatet fra Würzburger-kongressen antyder, hvor stejlt de forskellige meninger har staaet imod hinanden.

Med hensyn til det kliniske billede kan man ikke sige, at dette paa nogen maade er sikkert afgrænset. I Redlichs beskrivelse tilkom der saaledes ikke opticussymptomer nogen plads. Senere forfattere har ogsaa i større eller mindre grad ladet fænomener fra denne side have nogen betydning, og fra oftalmologisk hold er der endda beskrevet sygdomsbilleder, hvor opticus spillede en dominerende rolle. Men ogsaa paa andre felter afviger de forskellige beskrivelser en del fra hinanden. Saaledes synes der ikke af andre iagttagere end *Flatau* at være berettet om paræsthesier, paafaldende ved bizar karakter og udbredelse. Ligheden med sclérose en plaques er ogsaa mere fremtrædende hos f. eks. *Pette-Redlich* end hos forskellige andre forskere, der bl. a. hyppigere end spastiske har set slappe pareser.

Afgrænsningen overfor den epidemiske encephalitis paa den anden side synes derimod at have voldt mindre vanskelighed, i hvert fald naar det gjaldt denne lidelses typiske billede, selvom enkelte kunde mene, at der fandtes et vist slægtskab mellem disse lidelser. Om de mere atypiske former af encephalitis epidemica, saaledes f. ex. de saa tidligt som 1916—17 af *Cruchet & Verges* (1926) observerede formes basses, gælder det, at forskere som f. eks. *van Bogaert* (1933) har tænkt sig, at der blandt disse skulde have gemt sig enkelte tilfælde, som rettelig tilhørte den Redlichske gruppe.

Overser man som helhed den vekslende række af sygdomsbilleder, der er beskrevet som hørende til denne gruppe, er det vanskeligt at nævne nogen bestemt symptomatologi, der skulde være særlig typisk. Man fristes snarere til at anføre det rent negative, at tilfældene ikke frembyder en ligefrem prægnant lighed med dissemineret sklerose ved f. eks. at indebære symptomer som intentionstremor eller scanderende tale. Noget lignende eller mere sikkert kan siges i forholdet overfor encephalitis lethargica. Man kan derfor uden overdrivelse hævde, at det ikke er det rent symptomatologiske, der paa et givet tidspunkt skal vejlede klinikeren. I den forbindelse er det værd at bemærke, at der findes ret enstemmig enighed om, at spinalvædskens forhold ikke frembyder noget, der sikkert kan hjælpe i afgrænsningen overfor de omtalte lidelser.

Man maa derfor vende sig mod forløbet for at undersøge, om dette

skulde indeholde træk, der sikrede sygdomsbilledets autonomi, idet vi her særligt tænker paa forholdet overfor dissemineret sklerose. Om begyndelsen er det ret almindeligt fremhævet, at denne har et infektiøst forstadium, muligt med en mellemliggende latenstid. Som vi tidligere har set, baade af det herværende materiale og meddelelser fra litteraturen, forekommer dette kun sjældent ved dissemineret sklerose i dennes subakute eller kroniske form. Derimod gælder det ikke de foudroyante typer, som oftest jævnstilles med den letalt forløbende disseminerede encephalomyelit. Hvorvidt det overhovedet er muligt at adskille disse sidste to billeder fra hinanden, er efter vor nuværende viden temmelig usikkert. Jeg skal derfor hovedsagelig beskæftige mig med de mere gunstigt forløbende formers forhold.

Om selve lidelsens indsætten gælder det, at denne i almindelighed sker akut, hvad der mindre almindeligt ses ved sclérose en plaques. Det vigtigste kriterium ligger dog i disse patienters videre skæbne. Har lidelsen tilbøjelighed til indenfor et ikke altfor langt tidsrum at udhele, med en mindre (sjældent større) defekt, eller ganske at helbredes, og denne helbredelse igennem en aarrække har holdt sig, tør man med nogenlunde sikkerhed antage, at det snarere drejer sig om diss. encephalomyelitis end sclérose en plaques. At man fra amerikansk side har hævdet muligheden af en optræden af rechutes ogsaa ved encephalomyelitis diss. og fæstnet sig ved ligheden med amyotrofisk lateralsklerose og dissemineret sklerose i disse stadier, maa snarest opfattes som en vis usikkerhed i opstillingen af problemerne.

Som jeg berørte før, er det af største vigtighed, at saadanne tilfælde observeres i flere aar, før man slaar sig til taals med at henføre dem til encephalomyelitis-gruppen. Erfaringerne fra den disseminerede sklerose s klinik fastslaar i allerhøjeste grad betydningen af denne forholdsregel. Det maa derfor betragtes som en hovedindvending mod en række af litteraturens tilfælde, at de er publicerede før udløbet af en vis observationstid.

Selvom manglen af rechutes kan siges at være et hovedkriterium, er der dog et andet træk, der ikke er uden betydning, nemlig en epidemiliggnende optræden af lidelsen. Hvor varsom man dog, ledet af dette synspunkt, skal være i bedømmelsen af enkelttilfælde, viser *Stiefler* og *Gampers* arbejde bedre end noget andet.

I det hele taget er det maaske et spørgsmaal, om man har ret til at tale om en egentlig epidemi, idet tallene, der opgives i de forskellige publikationer, ikke kan siges at være særlig store, hverken absolut set eller i forhold til de omtalte storbyers befolkningstal. Ogsaa paa baggrund af antallet af tilfælde af Economos encephalitis under den store epidemi, kan man ikke sige, at det er større tal, der foreligger. Havde det ikke været en række førende neurologer fra de forskellige lande, der var fremkommet med disse observationer, var det maaske ikke helt med

urette, om man havde stillet sig lidt skeptisk overfor muligheden af en epidemisk optræden.

Det patologisk-anatomiske fund kan ikke siges at hjælpe til at fastlægge retningslinjerne. Der er almindelig enighed om, at man ikke er i stand til at adskille de foudroyant forløbende former af diss. encephalomyelitis og sclérose en plaques, men dette forhold hjælper os ikke til en nærmere forstaaelse af de ikke letalt forløbende typer. Saavidt vides foreligger der ikke i litteraturen iagttagelser af det histologiske fund ved de udhelede former af encephalomyelitis diss. hos patienter, der er døde af andre aarsager (ulykkestilfælde eller lign.). At de akute former tilsyneladende har det samme patologisk-anatomiske substrat, kan ikke berettige til nogen slutninger: hverken om at disse lidelser har et fælles virus eller skyldes to forskellige agentia. Det skal her blot antydes, at der ikke hersker enighed i spørgsmaalet, hvorvidt vaccine- og de exanthematiske lidelsers encephaliter har virkelige lighedspunkter med Redlichs gruppe.

Da man, som omtalt, ikke af ligeløbende patologiske fund kan slutte sig til en fælles aarsag, og yderligere karforandringerne ikke tør siges at være sikre indicier for en proces' infektiøse oprindelse, er det vel berettiget at betegne den anatomiske forsknings resultater som lidet egnede til at støtte anstrengelserne for at afgrænse eller forene de omtalte sygdomsbilleder.

Hvis man derfor, som visse forskere, er tilbøjelig til at opfatte den disseminerede sklerose og encephalomyelit som udtryk for samme virus indvirkning og de immunisatoriske kræfter i organismen som den bestemmende faktor — hvorvidt processen skal hele ud efter det første attaque eller forblive latent eller stadig progredierende — foreligger der for tiden intet, der sikkert kan bestyrke eller afkræfte denne hypotese. Noget lignende gælder derfor ogsaa antagelsen af de to sygdomsbilleder som selvstændige lidelser.

Eget materiale. Under forholdet mellem dissemineret sklerose og encephalitis epidemica omtalte jeg de store vanskeligheder, der forelaa ved den kliniske adskillelse af disse to sygdomsenheder, og paapegede nødvendigheden af indtil videre at opstille intermediærformer med stor sandsynlighed for fejldiagnoser indenfor denne zone. Muligheden af, at der foruden den multiple sklerose skulde findes en dissemineret kronisk encephalomyelit, er endnu ikke paavist sikkert fra histologisk side. I klinisk henseende vilde det — hvad jeg tidligere har berørt — være umuligt at foretage en saadan distinktion. Det herværende materiale har heller ikke frembudt sygehistorier, der sikkert kunde tolkes paa denne maade.

Derimod findes der et mindre antal tilfælde, hvor det med nogen sandsynlighed kan antages, at der har foreligget en akut godartet encephalomyelitis disseminata. I hvert fald er det muligt at samle 9 sygehistorier, som i flere henseender frembyder fællestræk.

Det har udelukkende drejet sig om ganske unge mennesker i alderen fra 16—29 aar, der for hovedpartens vedkommende er blevet ret pludselig syge. Kun hos to er lidelsen begyndt mere langsomt. Hos en patient har der været et infektiøst forstadie.

Om sygdomsbilledet gælder det, at symptomerne sjældent har været altfor udtalte eller talrige. Forløbet ender i fuldstændig eller næsten total helbredelse i løbet af 1—2 til 4 maaneder. I de 7 tilfælde, hvor spinalvædsken har været undersøgt paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling, har den i to tilfælde været normal, i tre frembudt pleocytose.

Alle patienterne har efter lidelsens afløb befundet sig fuldstændig vel i en aarrække og kunnet passe deres arbejde, saaledes som det utvetydigt fremgaar af deres besvarelser paa spørgeskemaet. For 3 patienters vedkommende har dette interval været 3 aar, for de øvrige fra 5—10 aar.

Hvorvidt man nu skal betragte disse tilfælde som repræsentanter for den Redlich-Petteske gruppe, er imidlertid et spørgsmaal. At de med en enkelt undtagelse allesammen falder i tidsrummet 1928—1929 til 32 — tidspunktet for den epidemiske optræden rundt om i Europa, — kan for et saa ringe antal tolkes som en tilfældighed. Paa den anden side skal gøres opmærksom paa, at disse tilfælde — som det øvrige materiale — først er klassificeret, efter at besvarelserne paa spørgeskemaerne er kommet ind, uden hensyn til begyndelsestidspunktet. I en del tilfælde har jeg paa grund af de katamnestiske oplysninger følt mig foranlediget til at forandre afdelingens diagnose.

Som jeg tidligere har fremhævet det, kan diagnosen encephalomyelitis disseminata kun stilles med nogenlunde sikkerhed efter udløbet af en vis observationstid, og dette er grunden til, at jeg kun har medtaget tilfælde, hvor der forelaa katamnestiske oplysninger. Muligvis kunde der andetsteds gemme sig et enkelt tilfælde uden saadanne oplysninger, som derfor er rubriceret anderledes. Men ved kun at medtage de sygehistorier, hvor processen er helet ud indenfor et kort tidsrum, har jeg indsnævret baade gruppen og eventuelt udenfor liggende tilfælde. Jeg er ganske klar over, at man vil kunne kritisere denne fremgangsmaade som værende overdreven skematisk. F. eks. vil man ikke kunne benægte, at der muligt findes former, der forløber indenfor $^1/_2$—1 aar og dog hører til denne række. Da hovedsagen har været at forsøge at bevise gruppens eksistens, synes det berettiget at trække grænserne snævert.

I det hele taget vil der kunne rejses flere indvendinger mod en saadan klassificering. Man vil saaledes kunne gøre gældende, at man ikke kan skille sygdomsenheder ud fra hinanden paa grundlag af, om processen udheler eller ej — og f. eks. anføre tuberkulosens klinik som paradigma. Paa baggrund af den disseminerede skleroses absolut sikre fremadskriden og den ikke recidiverende karakter af andre lidelser i centralnervesystemet kan en saadan indvending dog ikke siges at være altfor vægtig. De overvejelser, man i den retning føres til m. h. t. forekomsten af en eller to virusarter, har jeg allerede omtalt i det foregaaende afsnit.

Mere væsentligt kunde man mod disse tilfælde indvende, at de, observationstiden tiltrods, for enkeltes vedkommende repræsenterede det første skub i en langsomt udviklet dissemineret sklerose. Denne mulighed kan selvfølgelig ikke benægtes, men er dog næppe sandsynlig for samtlige sygehistoriers vedkommende.

I traad hermed kunde man ogsaa maaske med større vægt anføre, at det i visse af tilfældene havde drejet sig om afløbne atypiske encephaliter. Heller ikke denne antagelse kan ganske afkræftes. Her strejfes den samme tankegang, som f. eks. allerede *van Bogaert* har været inde paa.

At dømme efter det herværende materiale forekommer det mig dog ikke usandsynligt, at man har at gøre med en afgrænset lidelse.

Foruden undersøgelsen af den disseminerede skleroses symptomatologi har hensigten med dette arbejde været at prøve paa at inddele alle de tilfælde af disseminerede lidelser, der fandtes i et bestemt tidsrum paa Kommunehospitalets neurologiske afdeling. Paavisningen af de glidende overgange mellem sclérose en plaques og encephalitis epidemica og forsøget paa at opstille et sygdomsbillede analogt med den i litteraturen beskrevne encephalomyelitis Redlich, har været hovedpunkterne i disse bestræbelser.

Materialets mangel paa autopsier er givetvis et alvorligt minus. Men selvom saadanne havde foreligget, maa man i nogen grad betvivle værdien af det histologiske fund ved løsningen af de ætiologiske problemer paa grund af de faa reaktionsmaader, centralnervesystemet besidder, trods mangeartede paavirkninger.

Betydningen af den fortsatte indsamling af verificeret materiale skal ikke undervurderes. Ved beskæftigelsen med disse spørgsmaal kommer man imidlertid til den overbevisning, at den kliniske neurologis epoke er afsluttet paa disse felter.

Fra hvilken synsvinkel man end betragter problemerne, taarner vanskelighederne sig op. Nogen løsning vil ikke foreligge, førend den eksperimentelle virusforskning har bragt det afgørende svar.

LITTERATURLISTE.

Forkortelser hovedsagelig som Quarterly Cumulative Index Medicus.

Abrahamson & Teitelbaum: Americ. J. Ophtalm. *16*-676-1933.

Achard, C.: Bull. Acad. de médic. *89*-553-1923.

— Rev. internat. de méd. et chir. *34*-67-1923.

Ackermann, A.: Schweiz. med. Wschr. II-1245-1931.

Adams, Douglas, K.: Glasgow Med. J. *100*-290-1923 cit. Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps. *37*-113-1924.

Adie, W. J.: Proceed. Roy. Soc. Med. *22*-1257-1929.

— Brit. Med. J. 997-1932.

— *Greenfield, Riddoch, Weber, Brain & Alpine:* Proceed. Roy. Soc. Med. *22*-1257-1929.

Adler: Ver. deutsch. Ärzte Prag. Sitz. ber. i Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps. *39*-335-1925.

Alajouanine & Bernard-Griffith: Rev. neur. *38*-84-1931.

Albrecht, O.: Wien. klin. Wschr. *40*-1122-1927.

Albutt, Cl.: Lancet. I-76-1870.

Aldenhoven, E.: Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Encephalomyelitis diss. Dissertation. Bonn. 1932.

Allison, R. S.: Brain. *53*-391-1931.

Alpine, D. Mc.: Brit. Med. J. 269-1927.

— Lancet. I-846-1931.

— Proceed Roy. Soc. Med *27*-662-1934.

Antoni & Fischer: cit. Stern.

Aujaleu, E.: Les Scléroses en Plaques aiguës. Thèse. Toulouse. 1927.

Austrigesilo, A. & Costa-Rodrigués: Arch. brasil. neur. e. psych. *8*-3-1926. cit. Zentralbl. ges. Neur. u. Ps. *47*-326-1927.

Bannwarth, A.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *125*-148-1932.

Bárány: Monatschr. f. Ohrenhk. *41*-477-1907.

Barrè, I. A.: Rev. neur. I-720-1924.

— *& Lieou.:* Rev. de méd. Paris. *46*-945-1929.

— *& Reys, L.:* Rev. neur. I-697-1924.

Beck, O.: Wien. med. Wschr. *63*-2573-1913.

— *& Schacherl, M.:* Multiple Sklerose i Denker & Kahler Handbuch d. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, IV. p. 579 1926.

Beck, G. M.: Brain. *50*-687-1927.

Behr, C.: Münch. med. Wschr. *71*-633-1924.

— Münch. med. Wschr. *78*-1379-1931.

Bénard & René & Thoyer: Bull. et mém. soc. med. hôp. Paris. *50*-828-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *73*-510-1934.

Benedek, L.: Riforma. med. 1665-1932. cit. Zentralbl. f. ges. Neur. u. Ps. *67*-458-1933.
Bériel & Devic: Presse méd. *33*-1441-1925.
Bill, E.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *73*-262-1922.
Bing, R.: Schweiz. med. Wschr. II-1069 og 1093-1932.
— *& Reese, H.:* Schweiz. med. Wschr. *56*-30-1926.
Biro, M.: cit. Zentralbl. f. ges. N. u. Ps. *64*-64-1932. (Warsz. czas. lek. *9*-97 og 120-1932).
— Warsz. czas. lek. *9*-775 og 800-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *66*-74-1933.
— Warsz. czas. lek. 397 og 418-1934. cit. Zentralbl. f. ges N. u. Ps. *73*-510-1934.
Blatt, N.: Wien. med. Wschr. II-1037-1933.
Bogaert, Ludo van.: J. de neur. et psych. *25*-401-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *42*-519-1926.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *61*-483-1932.
— J. de neur. et psych. *32*-234-1932.
— Rev. belge sc. méd. *5*-397-1933.
— *& Baeten, J.:* Presse méd. 1770-1930.
— *& Ley, R.:* J. de neur. et psych. *26*-42-1926.
Bollack, J.: Rev. neur. I-721-1924.
— *& Kudelski:* Rev. d'oto. neuro-ocul. *11*-95-1933. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *68*-554-1933.
Bolten, G. C.: Geneesk. gids. *3*-1129-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *43*-191-1926.
Bonadurer, M.: Schweiz. med. Wschr. *14*-640-1933.
Bonsmann: Deutsche med. Wschr. *49*-672-1923.
Borberg, N. C.: Hospitalstid. p. 41-1926 (Med. Selsk. forh.).
Bornstein, B.: Wien. med. Wschr. I-667-1931.
Bostroem.: Nervenarzt. *8*-301-1935. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-541-1935.
Bouchut & Dechaume, I.: Ann. d'anat. pathol. *4*-357-1927. cit. Michaux.
Bouman, L.: Nederl. tiidjskr. geneesk. *32*-173-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *74*-642-1935.
Braak, I. W. G. & Herwaarden, A.: Klin. Mbl. Augenheil. *91*-316-1933.
Brain, Russel, W.: Quart. J. Med. *23*-343-1930.
Brickner, R. M.: Arch. of Neur. and Psych. *28*-125-1932.
— Arch. of Neur. and Psych. *33*-673-1935.
Brunner, H.: Zentralbl. ges. N.u. Ps. *37*-145-1924.
Burian, Ursula: Kasuistischer Beitrag zur Frage der psychischen Störungen bei multipler Sklerose: Diss. Bonn. 1932.
Bychowski, G.: Warsz. czas. lek. *5*-595-1928. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *52*-839-1929.
— Ksiega jubil. Edw. Flataua. 510-1929. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-492-1930.
Böhmig, W.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *75*-24-1922.
— Monatschr. Psych. Neur. *58*-277-1925.

Cadwalader, W. & Connel, Mc.: Americ. J. Med. Scienc. *165*-398-1923.
Camauër, A. & Negri, T.: Prensa méd. argent. *18*-427-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u.Ps. *62*-649-1932.
— *& Sacon, J.:* Prensa med. argent. *18*-448-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *62*-649-1932.
Castellotti, F.: Clin. med. ital. *63*-184-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *64*-65-1932.
Catola, S.: Rev. neur. *41*-I-687-1924.
Céstan & Riser & Géraud: Ann. de méd. *35*-161-1934.
Céstan & Riser & Planques: Rev. neur. II-741-1934.

Chaillous: Ann. d'oculist. 106-1924.
Charcot, J. M.: Leçons sur les Maladies du Système nerveux. p. 189. Paris 1886.
Chavany, I. A.: Progr. méd. *55*-41 og 121-1927. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *46*-578-1927.
Chiray & Foix & Nicolescu: Ann. de méd. *14*-173-1923.
Church, A. & Peterson, F.: Nervous and mental Diseases. p. 481. Philadelphia and London 1919.
Claude, H.: Rev. neur. I-727-1924.
— Maladies du Système nerveux. 2. edit. II p. 180. Paris 1932.
Claude & Alajouanine, T.: Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris. *40*-609-1924. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *38*-254-1924.
Clemm, W. N.: Münch. med. Wschr. *75*-90-1928.
Coates, F.: Brit. Med. J. I-539-1930.
Collins, I. & Noguchi, H.: J. Americ. Med. Ass. *81*-2109-1923.
Conaway, H. B. & Hill, F.: Americ. J. Med. Scienc. *174*-473-1927.
Constantini, F.: Riv. sper. fren. med. leg. alien. ment. *48*-324-1924. cit. Zentralbl. ges. Neur. u. Ps. *38*-378-1924.
Cornil, L. & Kissel, P.: Revue neur. I-435-1930.
Cottrell, Smith & Kinnier Wilson, S. A. J.: Neur. and Ps. path. *7*-1-1926.
Cournand, A.: La Sclérose en Plaques. Contribution à l'Étude des Encephalomyelites aiguës disséminées. Thèse. Paris 1930.
Creutzfeldt, H. G.: Arch. Psych. Nervenkr. *68*-485-1923.
Crouzon, O. & Christophe, J.: Rev. neur. II-514-1932.
Cruchet & Verges: Presse méd. *34*-737-1926.
Curtius, Fr.: Multiple Sklerose und Erbanlage: Leipzig 1933. cit. Zentralbl. *68*-552-1933. ges. N. u. Ps.

Dagnélie, J. & Bogaert, L. v.: Rev. neur. I-576-1931.
Davenport, C. B.: Multiple Sclerosis New York 1922. cit Brain.
Davison, C. & Goodhart, P. & Lander, J.: Arch. Neur. and Psych. *31*-270-1934.
Dechaume, J.: Neuropticomyelite aiguë. Lyon 1926. cit. Michaux.
Dederding, D.: Acta psych, neur. *8*-165-1933.
Degosus, V.: Riv. sper. freniatr. *53*-369-1930. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *56*-812-1930.
— Atti. soc. cult. med. e. nat. cagliari. *32*-113-1930. cit. Zentralbl. ges. u. Ps. *59*-240-1931.
Déjérine, J. & André-Thomas, i Brouardel & Gilbert & Thoinot: Maladies de la moëlle épinière. p. 385. Paris 1909.
Delbeke, R. & Bogaert, van.: J. de neur. et psych. *31*-645-1931.
Demme, H.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *128*-5-1930.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *59*-230-1931.
— Deutsche Ztschr. Nervenhk. *117/119*-81-1931.
— Nervenarzt. *7*-603-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *75*-585-1935.
Devic, E.: Congr. méd. Lyon. 1894 p. 434. cit. Michaux.
Devic, A.: J. de méd. de Lyon. *8*-63-1927.
Dimitz, L.: Beitr. ger. Med. *8*-186-1928. cit Zentralbl. ges. N. u. Ps. *51*-773-1929.
Dollfuss, M. A.: Ann. d'oculist. *163*-117-1926.
Dreyfus, G. L.: Münch. med. Wschr. *66*-864-1919.
— *& Hanau, R.:* Deutsche med. Wschr. *52*-354 og 391-1926.
— *& Mayer, K.:* Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-143-1930.
— Deutsche med. Wschr. I-863-1930.
Dubois, C.: Rev. neur. I-739-1924.

Eichhorst, H.: Virchows Arch. *146*-173-1896.
Ellermann, M.: Rev. neur. *64*-668-1935.
Engel, S.: Nervenarzt. *4*-83-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *60*-229-1931.
Engelhart, G.: Ztschr. Hals-N-Ohrenhk. *8*-192-1924.
Epstein, H. A.: Monatschr. Psych. Neur. *59*-70-1925.
Eskuchen, K.: Deutsche med. Wschr. *48*-1698-1922.
Étienne, M. & Cornil, L. & Mathieu, L.: Rev. neur. I-774-1924.
— & — & — Re. neur. I-730-1924.
Eufemjusz, H.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *61*-461-1932.
Euzieres & Pages & Blemond: Rev. neur. I-394-1927.

Ferguson, F. R.: Proceed. Roy. Soc. Med. *22*-173-1928.
— *& Critchley,* M.: Brain. *52*-203-1929.
Finkelburg, R.: Monatschr. Unfallhk. Wers. med. *31*-25-1924. cit. Stern. cit Zentralbl. ges. N. u. Ps. *40*-687-1925.
Fischer, B.: Ztschr. f. ges. Neur. Psych. *76*-42-1922.
Fisher, A.: Canad. Med. Ass. J. *16*-1483-1926. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *46*-578-1927.
Flatau, E.: Warsz, czas. lek. 929-953-981-1928. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *52*-592-1929.
— l'Encéphale. *24*-619-1929.
— Warsz, czas. lek. *8*-1131-1157-1179-1203-1931. cit Zentralbl. ges. N. u. Ps. *65*-84-1932 og Presse méd. nr. 39-1932.
Foix, C. & Bariéty: Rev. d'oto-n-ocul. *4*-641-1926.
Frackowiak, T.: Polska gaz. lek. I-7-1930. cit. Zentralbl. ges. N.u.Ps. *56*-693-1930.
Frankl, Misch, K.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *58*-864-1931.
— Monatschr. Psych. *82*-71-1932.
Friedinger, E.: Schweiz. med. Wschr. *55*-1093-1925.

Gagel, O. & Guttmann, L.: Arch. f. Psych. *98*-290-1932.
Gaudissart, P.: Rev. d'oto. n. ocul. *8*-684-1930.
Gehuchten, van P.: J. de neur. psych. *27*-65 og 80-1927.
— Les Maladies nerveuses. Louvain. 1920. p. 267.
— *& Gaudissart, P.:* Rev. d'oto-n-ophtalm. *5*-541-1927.
Geraud, J.: La Sclérose en Plaques. Étude anatomo-clinique des Formes aiguës. Thèse. Toulouse 1932.
Gerstmann, J. & Sträussler, E.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *57*-423-1930.
— & — Arch. f. Psych. *93*-182-1931.
Gill, J. & Richter, R.: Arch. of Neur. Psych. *28*-1072-1932.
Giordano, C. & Levi, L.: Riv. neur. *1*-476-1928. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *52*-839-1929.
Gipfner, J.: Med. Clin. North. Americ. *8*-1227-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *41*-643-1925.
Goebel, W. & Peter, K.: Med Klinik. *19*-1454-1923.
Goldflam, S.: Ksiega Jubil. E. Flataua. 707-1929. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-494-1930.
— Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berlin 1930.
Goodall, A. & Slater, J.: Brit. Med. J. 789-1931.
Gram, H. C.: Ugeskr. f. Læger. 823-1934.
Greenfield, J.: J. of Path. *33*-453-1930. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *56*-784-1930.
Greuel, W.: Klin. Wschr. *3*-402-1924.

Grigoresco, D.: Rev. neur. II-27-1932.
— *& Jordanescu, C.:* Spitalul. *48*-48-1928. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *50*-66-1928.
— *& Vasilescu, N.:* Spitalul. *51*-453-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *64*-91-1932.
Grinker, R. & Bassoe, P.: Arch. of Neur. Psych. *25*-723-1931.
Gross, K.: Jahrb. psych. *43*-198-1924. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *38*-159-1924.
Guillain, G.: Rev. neur. I-648-1924.
— *& Alajouanine, T.:* Bull. Acad. méd. *99*-366-1928.
— & — Ann. de méd. *24*-111-1928.
— *&* — *& Bertrand & Garcin:* Ann. de méd. *24*-24-1928.
— *&* — *& Marquézy:* Cpt. rend. Soc. biol. *90*-1235-1924.
— *& Bize, R.:* Rev. neur. II-133-1933.
— *& Cournand, A. & Rouquès:* Rev. neur. *1*-60-1930.
— *& Marquézy:* Presse méd. *32*-429-1924.
— *&* — Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris. *40*-608-1924. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *39*-255-1924.
— *& Mollaret, P.:* Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris. *46*-188-1930. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *56*-693-1930.
— *&* — *& Bertrand:* Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris. 642-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *74*-98-1935.

Haguenau, J. & Laplane, L.: Rev. neur. *1*-776-1924.
Handelsman, J.: Roczn. psychiatr. 93-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. 60-464-1931.
Hansen, N. & Munch-Petersen, C.: Acta psych. neurol. *10*-47-1935.
Hardwick, S.: Proceed. Roy. Soc. Med. *25*-43-1932.
Haug, K.: Monatschr. Psych. Neur. *85*-126-1933.
Hechst, B.: Arch. f. Psych. *100*-491-1933.
Henner, K.: Rev. neur. *1*-247-1933.
Hensen, H.: Monatsbl. Augenhk. *72*-75-1924.
Herman, E.: Warsz czas. lek. *6*-9-1929. cit. Zentralbl. ges. N.u. Ps. *53*-75-1929.
— Ztschr. ges. Neur. Psych. *118*-773-1929.
— Rev. neur. *1*-290-1929.
— Warsz. czas. lek. *8*-1085-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *63*-220-1932.
Hermann, G.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *114*-804-1928.
— Ztschr. ges. Neur. Psych. *118*-405-1929.
Herzog, F.: Med. Klin: II-1705-1932.
— Orv. hetil. 503-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *65*-563-1932.
Hess: Arch. Psych. Nervenhk. *19*-64-1888.
Hess, L. & Faltitschek, J.: Wien. klin. Wschr. *41*-II-1366 og 1409-1928.
— *&* — Wien. klin. Wschr. *41*-762-1928.
— *&* — Med. Klin. *24*-1538-1928.
— *&* — Med Klin. *25*-1200-1929.
Hoesslin, R. v.: Über multiple Sklerose, Exogene Ätiologie, Pathogenese u. Verlauf. München 1934. cit Zentralbl. ges. N. u. Ps. *74*-377-1935.
Homann, E.: Deutsche med. Wschr. *1*-614-1929.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-146-1930.
Horwitz, E.: Med. Klinik. *20*-343-1924.
Howes, S.: Boston. Med. Surg. J. *196*-310-1927. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *47*-72-1927.
Hyslop, G.: New York med. J. med. Rec. *116*-328-1922.
Händel, A. & M.: Wien. med. Wschr. *73*-1962-1923.

Intyre, Mc. H.: Arch. of Neur. Psych. *21*-677-1929.

Jacobssohn, E.: Klin. Wschr. *6*-1241-1927.
Janvrin, F. & Worster-Draught, C.: Lancet. II-1384-1932.
Jelliffe, Smith, E. & White, W. A.: Diseases of the nervous System p. 559. New York 1923.
Joachimovits, R. & Wilder, J.: Wien. med. Wschr. *75*-1331-1925.
Jolly, Ph.: Münch. med. Wschr. *73*-2206-1926.
Jong, H. de.: Versl. Akad. Wetensch. Amsterdam. Natuurk. *38*-48-1929.
Jumentié & Valière Vialeix.: Ann. d'oculist. *162*-14-1925.

Kahlmeter, G.: Acta med. scand. *77*-171-1931.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *61*-473-1932.
Kalberlah.: Deutsche med. Wschr. *47*-102-1921.
Kehrer, F.: Nervenarzt. *8*-297-1935. cit Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-540-1935.
Kenna, Mc. f.: Arch. of Neur. Psych. *24*-542-1930.
Keschner, M. & Malamud, W.: Arch. of Neur. Psych. *12*-682-1924.
Klar, J.: Monatbl. Augenheilk. *89*-645-1932.
— Verh. 14 internat. Kongr. Opht. *1*-195-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u.Ps. *74*-70-1935.
Klieneberger: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-146-1930.
Koch, E.: Ztschr. ges Neur. Psych. *121*-71-1929.
Koelichen, M.: Rev. neur. II-373-1928.
Kohlmann, G.: Strahlentherapie. *42*-453-1931.
Koulkoff, A.: l'Encéphale *22*-633-1927.
— Z. nevropat. 42-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *65*-85-1932.
Krabbe, K. H.: Ugeskr. f. Læger. *80*-1772-1918.
— Ugeskrf. f. Læger. *84*-723-1922.
— Forelæsninger over Nervesygdomme for medicinske Studerende og Læger. København 1933.
— Hosp.tid. *78*-58-1935.
— *& Ellermann, M.:* Acta psych. neur. *8*-241-1933.
Krohn, Monrad, G.: Rev. neur. *1*-707-1924.
Kröber, G.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *148*-38-1933. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *71*-81-1934.
Kufs, H.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *86*-619-1923. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *36*-68-1924.
Kyrieleis, W.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *124*-220-1932.

Lagrange, H. & Marquézy, R.: Rev. neur. *1*-712-1924.
— *&* — Bull. méd. *39*-957-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *42*-412-1926.
Lavastine, Laignel, & Koressios: Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris *46*-1854-1930. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *60*-229-1931.
— *&* — Rev. neur. II-496-1932.
— *&* — Rev.. neur. II-612-1933.
Leidler.: Monatschr. Ohrenhk. *51*-250-1917.
Leri, A. & Thiers: i Roger, Widal, Teissier: Noveau Traité de Médecine. Fasc. XX. Paris 1935.
Lewin, A. & Taterka, H.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *53*-126-1929.
Ley, R. & van Bogaert, L.: J. de neur. psych. *31*-626-1931.
L'hermitte, J.: Paris médic. *14*-307-1924. cit Zentralbl. ges. N. u. Ps. *40*-208-1925.
— Arch. of Neur. Psych. *22*-5-1929.
— *& Levy, G. & Nicolas:* Presse méd. *35*-610-1927.
Lisch. K.: Arch. Augenhk. *107*-380-1933.

Long, E.: Schweiz. med. Wschr. *53*-109-1923. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *32*-493-1923.
— Paris méd. *14*-272-1924. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *40*-207-1925.
Löwegren, M. K.: Øjensygdomme og deres Behandling. Red. af Dalén & Ask. Stockholm 1923.

Macbride, H. & Carmichael, E.: Lancet. *207*-958-1924.
Mandl, A. & Puntigam, F.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *122*-183-1931.
Mann, L.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *104*-443-1926.
Marburg, O.: i Lewandowsky: Handbuch der Neurologie II. p. 911. Berlin 1911.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-144-1930.
— Jahrb. f. Psychiatrie. *48*-303-1932.
Marcus, H.: Finska läk. hdl. *71*-569-1929.
— Acta psych. neur. *5*-129-1930.
Marinesco, G.: Rev. d'oto-n-ophtalm. *5*-379-1927.
— *& Draganesco & Sager & Grigoresco:* Rev. neur. II-193-1930.
Marquézy, R.: Contribution à l'Étude clinique, biologique, étiologique et experimentale de la Sclérose en Plaques. Thèse. Paris 1924.
— Bull. méd. *39*-953-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *42*-412-1926.
Maza-Subiratz: Ars. méd. Barcelona. *6*-185-1930. cit. Zentral. ges. N. u. Ps. *58*-481-1931.
Melsom, L.: Norsk mag. lægevidensk. *94*-165-1933.
Mendel, K.: Med. Klin. *25*-1031-1929.
Merritt, K.: Brain. *57*-56-1934.
Michaux, L.: La Neuromyélite optique aiguë. Thèse. Paris. 1930.
Milian & L'hermitte & Schaeffer & Horowitz: Rev. neur. II-257-1931.
Molnar, St.: Klin. Wschr. *1*-533-1935.
Montzka, K.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *116*-161-1928.
Moser, K.: Arch. f. Psych. *71*-694-1924.
— Arch. f. Psych. *91*-411-1930.
Mygind, S. H.: Vestibulære Undersøgelser over Patienter med Hovedtraumer. Disp. København 1917.
— Acta psych. neur. *8*-173-1933.
Müller, E.: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
Müller, H. H.: Monatschr. f. Psych. *58*-127-1925.

Nattras, F.: J. of Neur. Psychopath. *7*-139-1926.
Neel, A. V.: Ugeskrift f. Læger. *85*-653 og 669-1923.
— Acta psych. neur. *3*-39-1928.
— Münch. med. Wschr. 728-1928.
— Ugeskrift f. Læger. 204-1931.
Negro, F.: Minerva med. II-83-1931.
Neubürger. Zentralbl. ges N. u. Ps. *33*-515-1924.
Nicolato, A.: Boll. d'oculist. *6*-253-1927. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *48*-46-1928.
Nielsen, J. & Wilson, D & Dieterle, R.: Arch. of Neur. Psych. *22*-45-1929.
Nobel, E.: Münch. med Wschr. 1469-1912.
Nonne: Nervenarzt. *8*-296-1935. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-540-1935.
Nyssen & Bogaert, van.: J. de neur. psych. *28*-114-1928.

Obständer, E.: Monatsch. Psych. Neur. *61*-350-1926.
Odell, A.: N. Y. State J. Med. *31*-1018-1931. cit. Zentralbl.ges. N. u. Ps. *62*-649-1932.
Odqvist, B.: Nord. med. Tidskr. 785-1934.
Offergeld, F.: Über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Diss. Bonn. 1893.
Ombredane, A.: Les Troubles mentaux de la Sclérose en Plaques. Thèse. Paris 1929.

Opalski, A.: Neur. polska *12*-7-1929.cit. Zentralbl.ges. N. u. Ps. *53*-755-1929.
— Rev. neur. *1*-281-1931.
Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten (p. 431) Berlin 1913 VII 1923.
— Deutsche Ztschr. Nervenhk. *52*-169-1914.
Ostmann: All. Ztschr. Psych. u. psych. ger. Med. *85*-11-1926. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *45*-340-1927.

Paniagua, A.: Clin. castellana. *30*-283-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *44*-347-1926.
Parker, H.: Brain. *51*-46-1928.
Paulian, D.: Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris *41*-1416-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *43*-686-1926.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *61*-519-1932.
— Paris méd. 145-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *64*-91-1932.
— Bul. med. ter. *10*-45-1933. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *68*-554-1933.
— *& Dimolescu:* Miscareà medic. *3*-186-1930. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *58*-345-1931.
Péron & Noel & Launay & Lareboullet: Rev. neur. II 62-1934.
Petersen, Munch-, C. J.: Bibl. f. Læger. *126*-97 og 137-1934.
Pette, H.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *96*-301-1927.
— Münch, med. Wschr. *74*-1407-1927.
— Deutsche Ztschr. Nervenhk. *105*-76-1928.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-112-1930.
— Nervenartz. *8*-301-1935. cit. Ztschr. ges. N. u. Ps. *77*-541-1935.
Picht, E.: Arch. f. Psych. *102*-340-1934.
Pisani, D.: Policlinico med. *30*-437-1923. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *36*-84-1924.
Plaut, F.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *151*-89-1934.
Plaza, Lea, & Brinck, D.: Rev. med. Chile. *59*-27-1931. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *60*-574-1931.
Pollock, E.: Glasgow med. J. *117*-231-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *65*-241-1932.
Pott, C. & Drake, R.: Med. J. Rec. *128*-73-1928.
Pratsicas, A. & Antoniou, B.: Bull. Soc. méd. chir. Athenes. *17*-210-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *69*-69-1934.
Prussak, Bau.: Ksiega jubil. Flataua. p. 560-1929. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-495-1930.
— *& Prussak, L.:* Ztschr. ges. Neur. Psych. *122*-510-1929.

Radovici, A. & Savulesco, A.: Rev. neur. *1*-1010-1927.
Redlich, E.: Wien, klin. Wschr. *40*-344-1927.
— Monatschr. Psych. Neur. *64*-152-1927.
— Deutsche med. Wschr. *55*-562-1929.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-120-1930.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-144-1930.
Reichardt: Nervenarzt. *8*-297-1935. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-540-1935.
Rethi, L.: Wien, klin. Wschr. *36*-794-1923.
Revello, M.: Cervello. *8*-87-1929. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *53*-754-1929.
Reuter, A. & Gaupp, R.: Zeitschr. ges. Neur. Psych. *138*-495-1932.
Reys, L.: Med. d'Alsace et Lorr. *4*-453-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *43*-435-1926.
— Rev. d'oto-n-ocul. *4*-185-1926.
Riddell, B.: Transact. Opht. Soc. Un. Kingd. *44*-126-1924. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *44*-347-1926.

Rodriguez, A.: Rev. méd. Barcelona. *11*-119-1929.
— Rev. méd. Barcelona. *16*-149-1931.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *61*-465-1932.
— Rev. méd. Barcelona. *17*-302-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *65*-240-1932.
Roger, H.: J. of Neur. *12*-205-1932.
— *& Reboul-Lachaux, J. & Aymes, G.:* Rev. neur. *1*-1052-1927.
— *& Poursines, Y. & Alliez, J.:* Rev. neur. *1*-1424-1932.
— *&* — *&* — Rev. d'otol. *11*-771-1933. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *72*-237-1934.
Rothschild, H.: Münch. med Wschr. *75*-468-1928.
Rønne, H.: Arch. Opthalm. *83*-505-1912.
— Monatbl. Augenhk. *50*-446-1912.
— *& Wimmer, A.:* Bibl. f. Læger. 299-1912.
— *&* — Deutsche Ztschr. f. Nervenhk. *46*-56-1912.

Saegesser, M.: Schweiz. med. Wschr. II-794-1928.
Saethre, H.: Acta psych. neur. *7*-511-1932.
Sager, O. & Grigorescu.: Arch f. Psych. *98*-378-1933.
Sainton, P. & Blum, J. & Lancon, R.: Rev. d'otol. n-o. *8*-472-1930.
Samburow, D.: Moskov. medic. Zurnal. 39-1926. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *47*-72-1927.
Sanchis, B.: Arch. neurobiol. *12*-145-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *66*-467-1933.
Santonastaso, A.: Riv. pat. nerv. ment. *32*-405-1927. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *48*-814-1928.
Sarbo, A.: Wien. klin. Wschr. II-940-1931.
— Ztschr. ärzt. Fortbild. *29*-497-1932.
Schaefer, R.: Deutsche Arch. klin. Med. *167*-273-1930.
Schaeffer, H. & Debroise: Rev. neur. *1*-245-1932.
Schlesinger, H.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-146-1930.
Schmitt, W.: Münch. med Wschr. *71*-235-1924.
Schob, F.: Ztschr. ges Neur. Psych. *80*-56-1922.
Scholz, W.: Nervenarzt, *8*-303-1935. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-541-1935.
Schroeder, K.: Hosp.tid. 808-1929.
— Deutsche med. Wschr. II-1711-1929.
— Hosp.tid. *77*-621-1934.
Schäfgen, H.: Deutsche med. Wschr. *50*-1178-1924.
Scripture, E.: Practitioner, *110*-259-1923. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *32*-494-1923.
— Wien. med. Wschr. *73*-1703-1923.
Sebek, J.: Rev. neur. psych. (tjekkisk) *26*-491-1929. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *55*-89-1930.
Sézary: i Sergent & Ribadeau-Dumas & Babonneix: Neurologie. Paris 1921.
Silberpfennig, J.: Rev. d'oto. n-opht. *12*-571-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *75*-585-1935.
Sindelar, J.: Cas-lek. Cesk. 1556-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *67*-458-1933.
Sittig, O.: Arch. of Neur. Psych. *15*-537-1926.
Souques, A.: Rev. neur. *1*-692-1924.
— Rev. neur. *1*-707-1924.
— *& Blamoutier & Massary & Lafourcade & Terris.:* Rev. neur. *1*-767-1924.
Spielmeyer: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-114-1930.
Spiller, W.: Arch. of Neur. Psych. *22*-647-1929.
Steinfeld, J.: Ther. Gegenwart. *71*-345-1930.
— Klin. Wschr. *1*-356-1930.
Stern, F.: i Alexander & Marburg & Brunner: Handbuch der Neurologie des Ohres. II p. 1011. Berlin, Wien 1929.
— Zentralbl. ges. N. u. Ps. *58*-385-1931.

Sternberg, E.: Monatschr. f. Psych. *70*-370-1928.
Sternberg, N.: Über Psychosen bei multipler Sklerose. Diss. Bonn. 1932.
Stewart-Purves, J.: Lancet *1*-560 og 612-1930.
— *& Hocking, F.:* Lancet. *1*-605-1932.
Stiefboldt, E.: Monatbl. Augenhk. *90*-387-1933.
Stiefler, G.: Psych. neur. Wschr. II-347-1929. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-461-1930.
Stiefler, C. & Gamper, E.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *57*-439-1930.
Stockert, F.: Monatschr. Psych. *80*-101-1931.
Stout, R. & Karnosh, C.: J. Americ. Med. Ass. *101*-667-1933.
Strizek, F.: Cesta dermat. 9-1928. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *57*-840-1929.
Sträussler, E.: Wien. med. Wschr. II-1003 og 1035-1931.
Söderberg, G.: Rev. neur. *1*-736-1924.
— Hygiea. *87*-46-1925.

Targowla, R.: l'Encéphale. *22*-169-1927.
— Presse médic. *35*-1028-1927.
— *& Schiff-Wertheimer.:* Rev. neur. *1*-351-1927.
Taylor, J.: Brain. *49*-105-1926.
Thurzö, J.: Gyogyaszat. *65*-1118-1925. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *43*-406-1926.

Urechia, C. & Elekes, N.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *147*-370-1933.

Walthard, K.: Schweiz. med. Wschr. *55*-135-1925.
Walther, F.: i Curschmann, H. & Kramer, F.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 246. Berlin 1925.
Wechsler, J.: Arch. of Neur. Psych. *19*-394-1928.
Vedel & Puech.: Rev. neur. *1*-394-1927.
Weill, G.: Ann. d'oculist. *160*-793-1923.
— *& Nordmann, J.:* Rev. d'oto-n-opht. *12*-496-1934. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *74*-50-1935.
— *& Mathieu-Pierre & Oumansky & Klotz.:* Rev. neur. II-826-1934.
Weisner, E.: Monatsbl. Augenhk. *77*-666-1926.
Velter, M.: Rev. neur. *1*-717-1924.
Veraguth, O.: Rev. neur. *1*-631-1924.
Verbrugghen, A.: Surg. Clin. N. Americ. *12*-1281-1932. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *66*-788-1933.
Westphal.: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *50*-597-1928.
Weve, H.: Nederl. t. geneesk. *1*-700-1931.
Wexberg, E.: Fortschr. Med. *44*-95-1926. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *44*-708-1926.
Wilder, J.: Wien, klin. Wschr. II-966-1931.
Wilson, I.: Brit. Med. I. II-1220-1927.
Wilson, Kinnier, S. A.: J. Americ. Med Ass. *81*-2172-1923.
— *& Macbride, H.:* J. Neur. Psychopath. *6*-91-1925.
Wimmer, A.: Chronic epidemic Encephalitis. Kbhvn. 1924.
— Hosp.tid. *76*-517-1933.
— *& Krabbe, K.:* Rev. neur. *1*-771-1924.
Vincent, Cl.: Rev. neur. *1*-705-1924.
Voigt, F.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *113*-804-1928.
Worster-Drought, C.: Proceed. Roy. Soc. Med. *22*-176-1928.
Voss.: Nervenarzt. *8*-291-1935. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-539-1935.

Yang, Soong-hsiän.: Beitrag zu den Sehnervenveränderungen bei multipler Sklerose. Diss. Hamburg 1932.

Zador, J.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *103*-763-1926.
Zamorani, M.: Riv. sper. fren. arch. mal. nerv. ment. *46*-428-1923. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *33*-276-1924.
Zellmann, M.: Arb. neur. Inst. Wien. *32*-129-1930.

Ikke direkte citerede Arbejder.

Bogaert & Ley & Brandes: Rev. neur. *37*-II-1-1930.

Christiansen, V.: Bib. f. Læger. 331-1901.
— Hosp.tid. 77-749-1934.

Foix & Alajouanine: Rev. neur. II-1-1926.
Fournier, J.: Rev. neur. I-1442-1932.

Galloway & Greenfield & Brain & Hare & Pugh: Proc. Roy. Soc. Med. *22*-1167-1929.
Globus, J. H.: Arch. of Neur. Psych. *28*-810-1932.

Haberman, J.: J. of Nerv. Ment. Dis. *57*-463-1923.
Hallervorden: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *54*-132-1930.
Henneberg: Zentralbl. ges. N. u. Ps. *45*-283-1927.

Kino, F.: Dtsche. Ztschr. Nervenheitk. *104*-31-1928.

Meyer, A.: Arch. f. Psych. *70*-466-1924.

Pakozdy, K.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *103*-309-1928.
Peters, G.: Ztschr. ges. Neur. Psych. *153*-356-1935.
— *& Lewenstein, H.:* Deutsche Ztschr. Nervenhk. *137*-119-1935. cit. Zentralbl. ges. N. u. Ps. *77*-541-1935.

Steiner, G.: Fortschr. Neur. Psych. Grenzgeb. *5*-270-1933.

Urechia, C. & Elekes, N.: Ann. de méd. *33*-61-1933.

Wechsler, I. S.: Arch. of Neur. Psych. *8*-59-1922.
Westphael.: Deutsche Ztschr. Nervenhk. *68*-128-1921.
Wexberg, E.: Ztschr. f. ges. Neur. Psych. *99*-43-1925.
Wilbrand & Saenger: Die Neurologie des Auges. Bd. 6—7. Wiesbaden 1915—17.
Wimmer, A.: Rev. neur. *39*-I-193-1932.

SYGEHISTORIER

	Nr.
Sclerosis disseminata	1—122
Dissemineret sklerose med encephalitisk præg Encephalitis epid. af diss. sklerosetypen ...	123—146
Encephalomyelitis disseminata (Redlich)	147—155

Sygehistoriernes numre er tillige anført nederst paa hver Side.

Anvendte forkortelser:

K. H. Kommunehospitalet.
R. H. Rigshospitalet.
A. H. Almindelig Hospital.
Ø. H. Øresunds Hospital.
Blgd. hosp. Blegdams Hospital.
B. B. H. Bispebjærg Hospital.
St. H. H. St. Hans Hospital.
K. A. S. G. Københavns Amtssygehus Gentofte.
K. A. S. F. Københavns Amtssygehus Frederiksberg.
Frb. hosp. Frederiksberg Hospital.
Pol. Poliklinik.
Spv. Spinalvædske.

Nr. 1

♀ f. 1—1—69.

I 1911 fik pt. pludselig en lammelse af begge u.extr. efter at være sprunget af en sporvogn og maatte køres hjem. Bedredes efter nogle dages forløb. Siden daarlig gang, hovedpine og svimmelhed. De sidste aar før 1915 blev talen besværlig og samtidig opstod slaphed af v.arm.

1. ophold: 22-1—30-5. 1914 laa pt. paa K. H. 6. afd., hvor man fandt: Paraparesis spastica inf. Paresis extr.sup.sin. Babinski duplex. Dysarthria. (let vandren) (Paræsthesiæ brachii sin.). Var bedret ved udskrv. og kunde gaa uden stok. Hun passede sit hus indtil december 1915, da symptomerne atter tiltog.

2. ophold: 14-2—13-5 1916.

Objektive symptomer:

Nystagmus l.g. (horiz.).
Dysarthria. (monoton, udvisket).
Hypæsthesia et hypalgesia brachii sin.
Paraparesis spast. inf. et paresis brachii sin aggravata.
Dysbasia (spastica-paretica).

Ved udskrv. var gangen bedret.

Hun befandt sig vel indtil juli 1919. Der optraadte da svimmelhed, lette hovedsmerter, stivhed og hemmet bevægelighed af benene.

Hun var sengeliggende efter sept. 1919.

3. ophold: 10-11—28-2 1919—20.

Objektive symptomer:

Ingen nystagmus.

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet lidt vanskelighed ved at holde vandet. Nogen svimmelhed. Ved udskr. gik pt. godt uden stok. Herefter befandt pt. sig ret vel, passede sit hus støttet til en stok. Der var dog stadig vanskelighed ved vandladningen og trækninger i u.extr. musklerne, og v.sidige tæer krummede sig sammen.

Ca. 20-11 1922 voldsomt »sting« i h. lænderegion, straalende ned i u.extr., hvorefter sengeleje indtil indl. Sm. og ømhed svandt dog ikke helt og pt. kunde ikke gaa.

4. ophold: 3-1—17-3 1923.

Objektive symptomer:

Hypertonia ext.sup.ut.l.g.
Hyperreflexia ext.sup.ut.l.g.
Dysdiadokokinesis.
Hyporeflexia abdom.
Spasticitas ext.inf.ut.
Samlet Krympningsreflex.
Dysbasia spastica.

Ved udskrv. var gangen lidt bedret.

Spørgeskema 1935: stadig træt. Altid nogen stivhed i ryg og ben. Kan delvis passe lettere arbejde i hjemmet. Ret ofte hold over ryggen, ligger da 8—14 dage. Kan ikke gaa uden støtte, paa gaden ledsager og stok. Let ved at blive svimmel. Synet som tidligere. Kan sommetider ikke løfte hænderne og taber ting.

Nr. 2

♂ f. 2—1—11.

Jan. 1929 influenza (ingen diplopi) og samtidig seneskedebetændelse paa crus. 6 ugers sengeleje.

Altid lidt af »svage ben«, d.v.s. pludselig opstaaende kraftesløshed, samt tilbøjelighed til svimmelhed. I senere tid før indl. er kraftesløsheden i benene og usikkerheden ved gangen taget til. 14.-10. 1929 kunde han ikke ramme lige med hammer mere. (maskinlærling). Iøvrigt ingen kraftesløshed i o.extr. Angav at synet var daarligt. Af og til intentionstremor. Mente altid at have haft vanskelighed ved at udtale ordene, ikke forværret under sygdommen.

1. ophold: 21-10—20-12 1929.

Objektive symptomer:

Anisocoria l.g.
Nystagmus.
Strabismus convergens concomitans.
Tremor intentionalis manus dx.l.g.
Babinski dx.
(Ataxia ext.inf.l.g.).
(Dysbasia spast.atact.).

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0 (1?) Albumin: 10.

Under opholdet svandt intentionstremor. Gangen endnu lidt besværet ved udskrivn.

Nr. 3

♀ f. 3—1—87.

Spansk syge 1918 & 1920 (ingen encephalit. sympt.) 2 gange senere let influenza.

1925 commotio cerebri l.g. 7-8 1928 trauma capitis (auto) uden comm. cerebri.

1922 kons. pt. øjenlæge p.gr. af hovedpine. (obj. fandtes en »bygningsfejl«). I 1926 blev hun pludselig syg, kunde ikke lade vandet og maatte katheteriseres. Dette gentog sig senere. Fra sept. 1927 blev hendes gang daarlig.

1. ophold: 6-9—19-12 1928.

Objektive symptomer:

Oftal.: Blege papiller, især temporalt.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Ataxia extr.inf.ut.
Babinski duplex.
Dysbasia (usikker, vaklende).

Spinalvædske: 8/3 celler. Globulin: 1 (2?) Albumin: 10.

Under opholdet maatte pt. engang imellem katheteriseres.

En gang v.sidig hovedpine, forsnævring af v. øjenspalte, maaske enoftalmus. (Let rødme af v. ansigtshalvdel). Samme eller flg. dag anisocori. Hun klagede over paræsthesier i nakken og armene, samt kraftnedsættelse af disse og stramning i u.extr. ved gangen. Denne bedredes lidt. Ved udskrvn. kunde pt. gaa med støtte af én stok.

Spørgeskema: Tiltagende træthed, opgivet arbejde (sygeplejerske) efter udskrvn. Kan nu slet ikke gaa, ikke ligget til sengs i længere tidsrum. Svækkelse af synet. Ikke kunnet bruge hænderne frit. Maa jævnligt katheteriseres. Smerter i ryg, arme og ben. Har ligget paa Diakonissestiftelsen med.afd. 18-8—13-10 1934 under diagnosen: Sclerosis diss. Anæmia simplex. Neurologisk: abdominal areflexi. Stærk rigiditet af extremiteterne, særlig u.extr., reflekser meget livlige, udvidet reflexogen zone, fodklonus, Babinski, gangen meget daarlig.

Nr. 4

♂ f. 4—1—69.

Fra 5 aars alderen lidt af hyppig og meget stærk hovedpine. Hans sygdom begyndte c. 1913 med paræsthesier (bl. a. filtfornemmelse) i fødderne, tyngde, nedsat

kraft, og kuldefølelse i benene samt usikker gang. Besvær med at holde vandet.
1. ophold: 12-1—26-3 1915.

Objektive symptomer:

Paraparesis spastica lev.gr. (in.p.sin.). Dysbasia spastica.
Dysuria.

Gangen var ved udskrvn. næsten naturlig. Den første tid kunde pt. passe sit arbejde (urmager), men fra slutningen af 1918 blev gangen daarligere og mere slæbende. Benene føltes tunge og døde. Der var paræsthesier i hænderne og følelse af tyngde i hovedet om morgenen. Vandladningen som tidligere.
2. ophold: 12-9—29-11 1919.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Tremor intentionalis.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet klagede pt. over trækninger i benene. Et anfald af trykken ved præcordiet ledsaget af angst. — Gangen bedredes betydeligt under opholdet, selvom der var nogen generende stivhed af u.extr. tilbage ved udskrvn. — Efter udskrvn. var der stadig fremgang. Fra slutningen af 1921 atter jævn tilbagegang, stærkest fra begyndelsen af 1925. (Da pt. kun opholdt sig indendørs). Der var rigiditet af u.extr. og nederste del af truncus. (Han kunde ikke sætte sig over ende i sengen). Nedsat bevægelighed af v.haand og dødhedsfornemmelse. Af og til involontær defæcation. Pt. kunde ikke læse med v.øje.
3. ophold: 10-2—28-8 1926. Ny status.

Objektive symptomer:

(Pupiller lidt kantede).
Paresis extr.sup. sin.l.g.
Areflexia abdominalis.
Hypertonia m.g. extr.inf.ut.
Babinski duplex.
(Columna noget stiv).
Pyuria.

Röntgen: Knogler i columna stærkt kalkfattige (særlig lumbal-). Ingen tegn til destruktion.

Under opholdet var pt. generet af spasmer i u.extr. Blev katheteriseret en gang daglig. Kortvarig tp.forh. Uforandret ved udskrvn. Efter opholdet har pt. ligget hjælpeløs til sengs (invaliderente). Tilst. forværredes langsomt. U.extr. blev ganske paretiske, og v. arm mere krafteslø s. De sidste 14 dage før indl. begyndte ogsaa h.arm at blive paretisk. Tiltagende dysuri og tp.forhøjelse.
4. ophold: 1-9—30-11 1929.

Objektive symptomer:

Paresis extr.sup.d.leviss g.
Atrofia mm.interossei d.
Hypæsthesia } extr.sup.sin.
Hypalgesia }

Spinalvædske: 5/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Under opholdet var pt. generet af paræsthesier i h. haand. V. arms funktion bedredes, iøvrigt var tilstanden uforandret.

Døde 1932.

Nr. 5

♂ f. 7—1—05.

Influenza 1918, let tilf. (ingen cerebralia).

I beg. af juni 1927 blev gangen daarlig, idet h. knæ slog »klik«, og pt. havde vanskelighed ved at faa fødderne bøjet tilstrækkeligt bagover. Samtidig klagede han over lidt svimmelhed.

1. ophold: 27-6—25-8 1927.

Objektive symptomer:

Anisocoria l.g.
(Fibræ medullares o.sin.).
Areflexia abdominalis partialis.
Paraparesis spastica inf.lev.gr. (in p.dx.)
Atrofia femoris sin.
Myochymia et myocloniæ extr.inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spast. (atact.).

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 14.

Under opholdet var pt. generet af følelsesløshed og kraftesløshed i h. 5'finger samt paræsthesier op langs h. arms ulnare side.

Aff. var imperiøs. Der var en forbigaaende forværrelse af gangforstyrrelsen. Han kunde ved udskrvn. gaa lidt uden stok.

10-11 1927. K.H.'s nerveklinik: Atter forværrelse efter nogen tids bedring af gangen.

Invalideretten: 27-3 1934: Pt. maa altid have hjælp til barbering og undertiden til paaklædningen. Kan ikke færdes ude alene. Der maa i det store og hele sørges for de daglige fornødenheder, ligesom han maa have hjælp til at rejse sig fra sin stol.

Under et ophold paa Finseninstituttet 12-9—16-10 1934 fandt man: Hvile og intentionstremor af v. o.extr. Areflexia abdominalis. Atrofia musc.extr.inf.ut. (i. p.sin). Paraparesis spast. inf. (i.p.sin). Babinski duplex. Dysbasia spastica. Oft.: Atrofia n. optici ut. temp. i.p.sin.

26-2—17-4 1935 atter paa Finseninstituttet: Forhold og tilstand uforandret.

Nr. 6

♀ f. 13—1—86.

I 1917 klagede pt. over taagesyn paa v. øje, og lidt senere daarlig gang, p. gr. af vanskelig bøjning af v.knæ, (under graviditet). Sympt. tabte sig helt. 1919 havde pt. atter samme tilfælde af begge ben (mest v.), som atter svandt. 1920 opstod atter gangforstyrrelse med stramhed og manglende flexionsevne af v.knæ. Hun laa paa Sundby Hosp. 28-3—10-4 1922 og fik efter udskrvn. massage, men tilstanden var snarest forværret.

1. ophold: 1-8—11-10 1922.

Objektive symptomer:

Paraparesis spastica l.g.
Atrofia femoris et cruris sin.l.g.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
Albuminuria.

Aug.	Spinalvædske:	1/3	celler.	Globulin:	1.	Albumin:	12.
Oct.	»	2/3	»	»	0.	»	10.

Under opholdet var gangen besværlig, særlig v. ben slæbte. Uforandret ved udskrvn. Efter udskrvn. var gangforstyrrelsen ganske stationær (v.ben stærkest afficeret). Kraften i benene blev gradvis daarligere fra slutn. af 1927. Hun havde da ikke været paa gaden i 6 aar (5.sal). Vandladningen var noget imperiøs.

2. ophold: 7-10—13-12 1928.

Objektive symptomer:

Paraparesen tiltaget.
Pyuria
(subfebrile aftentp.).

Under opholdet og efter udskrvn. var tilstanden stationær, gang ved støtte indtil 4-12 1929, da stivheden af benene tog til. Nu var h. ben blevet daarligst, næsten ubevægeligt.

3. ophold: 18-12—5-2 1929—30.

Objektive symptomer:

Hyporeflexia abdominalis.

Under opholdet bedredes gangen (gik med støtte af 1 person og 1 stok). Almindelig Hosp. 9-4—2-12 1932.

Röntgen: Arthroitis coxæ deformans l.g. Albuminuri. Pyuri. (Hypertonia ext.sup?).

Spørgeskema: Sædvanligt meget daarligt almenbefindende, træthed. Ikke passet arbejde. Kan kun slæbe sig af sted ved at støtte sig til stok og møbler. Kan ikke gaa uden for stuen. Hænderne trættes hurtigt. Kan vanskeligt holde vandet. Trækninger i begge ben.

Nr. 7

♀ f. 14—1—06.

I august 1929 begyndte pt. at mærke kraftesløshed af h. ben og senere af h. arm. Tilstanden forværredes langsomt, og i den sidste Tid før indl. opstod tillige rysten af h.haand ved brug, ikke i ro.

1. ophold: 16-2—21-4 1930.

Objektive symptomer:

Ptosis duplex l.gr.
Hemiparesis spastica dx.
Hemiataxia dx.
Hemiataxia l.gr. sin.
Hypæsthesia manus dx.
(Dysdiadokokinesis dx.).
Contractura pedis d.
Tremor pedis dx.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.l.g.

Spinalvædske: 7/3 celler. Globulin: 0 (1?) Albumin: 13—14.

Under opholdet klagede hun over sm. i h. fod. Man søgte at reponere h. fods stærke eqvino-varusstilling med gibsbandage, uden større effekt. Maaske ubetydelig bedring af tilstanden under slutningen af opholdet.

Pt. laa paa R.H. afd.A. 4-1—14-3 1932 under diagnosen: Encephalitis chr. Siden udskrvn. fra K.H. neur.afd. havde hun intet bestilt p.gr. af kraftesløshed i h.side.

Man fandt: Oligomimia. Atrofia extr.inf.dx. Hviletremor af h. ben. Spv. 2/3. 1.10 Neurol. pol.: fandt yderligere paa dette tidspunkt: En h. hypoglossus parese og en let central h. facialisparese, samt let ansigtsasymmetri.

Spørgeskema: Kan ikke udholde strengt arbejde p. gr. af hurtig træthed. Mindre krampe i foden. Ikke sengeliggende i længere tidsrum. Foden stadig skæv. Pt. sætter v.fod »saa underligt« ved gang. Mindre kraft i h. haand end v. Bruger mere v. haand. Engang imellem sm. i h. bens muskler, særlig efter megen gang.

Nr. 8

♂ f. 15—1—97.

I efteraaret 1925 indtraadte pludselig en lammelse af v. arm og ben ledsaget af dobbeltsyn. I den senere tid før indl. havde pt. været generet af paræsthesier i tungespidsen, svimmelhed (ved dans) og undertiden kramper i læg og fod om natten. Pt. vaagnede om morgenen indlæggelsesdagen med lammelse af v. u.extr., og noget senere ogsaa af v. o.extr. Tilstanden bedredes noget senere paa dagen.

1. ophold: 23-10—14-1 1929—30.

Objektive symptomer:

(Paresis facialis part.sin.leviss.gr.).
Hemiparesis spastica sin. (i.p.inf.).
Hyporeflexia abdominalis (sin.).
Babinski duplex.
Dysbasia.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 12.

Under opholdet maatte pt. katheteriseres de første 2 dage. Hemiparesen bedredes meget stærkt i løbet af den første uge. Et par sm.anfald i v. side af ryggen og præcordiet med angst, lufthunger og følelse af kraftesløshed i v. side. Der var undertiden lidt hovedpine og dobbeltsyn, og af og til lidt svimmelhed. Pt. syntes, at hørelsen var nedsat paa v. øre, og klagede undertiden over øresusen. (Obj.: O.).

Ved udskrvn. bevægedes arm og ben med helt god kraft. Gangen var god, dog af og til med lidt dinglen.

Spørgeskema: Almenbefindende godt. Ikke særlig træt, passet arbejde (tandtekniker). Gaar godt, fraset v. ben er lidt slapt. Ikke særlig vanskeligheder ved vandladningen. Af og til stærke kortvarige sm. i ryggen.

Nr. 9

♂ f. 21—1—81.

(Hustruen diss. sklerose, vistnok siden 1912—14, konstateret af dr. Neel).

1901 begyndte pt. at lide af tiltagende tunghørhed paa h. øre og fra 1922 desuden paa v. øre. I aug. 1922 opstod pludselig en v.sidig hemiplegi, som varede en nat. Han laa 3 dage.

1. ophold: 27-11—20-12 1924.

Objektive symptomer:

Anisocoria l.g.
Akust. og vestib. funkt. udslukt paa h. og nedsat paa v. øre.
(Atrofia mm. extr.sup.sin. (i.p. interstits I)).
Paresis extr.sup.sin.leviss.g.
Areflexia abdom.part.
Hyperreflexia inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.l.g.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0 (?) Albumin: 9—10.

Tilstanden var uforandret under opholdet.

Spørgeskema: Været ualmindeligt godt tilpas. Lidt træt. Humøret ikke altid saa godt. Kan ikke arbejde (gaardejer). Meget faa kræfter i v. arm og v. ben. Kan kun gaa i stuen ved hjælp af en stok (p. gr. af v. ben). Ikke kunnet bruge v. haand. Daarlig hørelse.

Nr. 10

♂ f. 23—1—96.

Pt. har 8 gange lidt af influenza, sidste gang i begyndelsen af 1921 alle højfebrile, og alle (undtagen det sidste) uden cerebrale tilfælde.

Efter den sidste influenza i beg. af 1921, klagede pt. over træthed og daarlig gang (slaphed i knæene). Disse symptomer tabte sig, men indfandt sig atter langsomt i april 1922. Der var nu nedsat kraft i h. ben og slingrende gang. Tillige tvangslatter.

1. ophold: 26-5—30-10 1922.

Objektive symptomer:

Strabismus divergens o.sin.
Myopia excessiva o.sin.
Amblyopia o. sin.
Chorioretinitis centr. sin.
Paresis recti int. o.sin. (?)
Hemihypæsthesia. } trunci
Hemihypalgesia. }
Hyporeflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski dupl.
Dysbasia (bredsporet).

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Uforandret under opholdet. Gangen stadig bredsporet. Overfl. til Alm. Hosp., hvor han senere har været indl. flere gange, sidst 27-9 1934. Man noterede her:

1925: Diplopi, tvangslatter (-graad). Dysarthri. (Scanderen). Tremor intent. Areflexia abdom. Paraparesis spast. Dysbasia.

1927. Dysuri. Diplopi. (Glykosuri). Daarligere hukommelse. Let demens. Myoclonier (ext. sup. et. inf.) Parahypæsthesia -algesia ext. inf. (Intentionstremor svundet). Senere hyperreflexia. extr. sup. ut. (i.p.sin.). Paræsthesier i u.extr. og haandflader.

1934. Tremor intent. September 1934: V. o. sin. haandbevæg. v. o. dx. 6/9 + 1,0.

Oft. dx.: papillen noget bleg. Oft. sin: myopisk conus. V. øje i divergens (opad bevægelse umulig). Internus parese o.u.

1935. Kunde pt. kun gaa yderst lidt. Maatte have hjælp til paaklædning. Der var incontinens af og til.

Nr. 11

♂ f. 24—1—75.

Pt. laa i 1910 p. Ø. H. for følelsesløshed og sm. i benene, samt daarlig gang. Han blev behandlet med bade og elektricitet, indtil kort før indl., og kunde passe sit arbejde som smed. I begyndelsen af marts 1922 føltes benene atter meget tunge, han tabte herredømmet over dem og kunde daarligt slæbe sig afsted. Paræsthesier i femora. Udstraalende sm. fra art. sacro-iliaca, i koldt vejr og ved forkølelse. Bedredes lidt ved 1. ophold.

1. ophold: 1-4—20-5 1922.

Objektive symptomer:

(Atrofia mm. interossei leviss. gr.).
Paraparesis spastica (in.p.sin.).
Atrofia extr.inf.sin. leviss.gr.
Babinski sin.
Dysbasi: bredsporet usikker.

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Var herefter oppegaaende og befandt sig vel indtil begyndelsen af 1931. Han fik da sm. i begge hoftepartier og følte atter tyngde i benene, ligesom gangen stadig forværredes. Han klagede desuden over sm. paa indsiden af begge femora, straalende ned i crura, og følelsesløshed af begge fødder og nedre 1/3 af crura. Af og til hyppig vandladning. Sm. i ryggen. Har faaet invaliderente siden 1924.

2. ophold: 27-6—26-9 1931.

Objektive symptomer:

Anisocoria l.g.
Areflexia abdominalis.
Babinski duplex.
Hypæsthesia extr.inff. (crura).
Dysbasia.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 18—19.

Under opholdet var vandladningen imperiøs eller incontinent. Gangen og u.extr.'s kræfter bedredes tydeligt. Efter udskrvn. aftog kræfter i benene jævnt (maatte gaa med 2 stokke), og der var mindre følelse i u.extr. 17-11 1933 blev pt. pludselig syg med stærke opkastn. og flere gange daglig involontær urin- og fæcesafgang indtil 27-11. Han klagede over sm. straalende fra sacralregionen ud i begge ben og hæle.

3. ophold: 7-12—19-12 1933.

Objektive symptomer:

Emaciatio
(Paresis extr.sup.dx.?).
Paraparesis aggravata.
Hypæsthesia-algesia extr.inf.ut.
Gangræna pedum.
Decubitus.

Under opholdet blev pt. tiltagende debil.

Døde den 19-12—33.

Nr. 12

♂ f. 24—1—79.

Andre diagnoser: Hypotensio arterialis.

I begyndelsen af 1921 er gangen gradvis blevet daarlig, idet benene ikke har »villet lystre«. Pt. er ofte faldet paa gaden af den grund. Der opstod efterhaanden rysten og usikkerhed af v. haand, og hukommelsen blev ringere. Talen blev vanskelig. Han klagede tillige over en del lændesm., sm. i blæren og daarlig appetit. Pt. havde ikke kunnet passe sit arbejde (blikkenslager).

1. ophold: 27-1—27-3 1923.

Objektive symptomer:

Anisocoria. (h > v.).
H. pupil lidt kantet.
Reflectorisk pupilstivhed (?)
Spontan arytm.-nystagmus (intra-craniel type).
Senere snarere: Incoordinatio bulborum.
Atrofia n.optici (tempor.) o.u.
V.o.u. <5/18 (uden bedring med glas).
Bradylalia l.g.
Tremor capitis et trunci.
Ataxia manus sin.
Hyporeflexia abdominalis.
Paraparesis spast. inf.leviss.g.
Ataxia ext.inf.
Babinski duplex.
Dysbasia (bredsporet-lidt ataktisk).

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10 (11).

Ved udskrvn. var gangen bedre (uden støtte), — let ataktisk. Mindre tremor. Pt. arbejdede med besvær fra medio maj — medio juni, men maatte herefter opgive p. gr. af tremor og daarlig gang. Kraften i v. sides extr. var betydelig svagere end h.

2. ophold: 23-10—10-3 1923—24.

Objektive symptomer:

Tremor intentionalis.
(Scanderen (?))
Dysbasia (spast.l.g.).

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Var uforandret ved udskrvn.

Pt. laa senere paa Alm. Hosp. og sygehjem i Gentofte, hvorfra oplystes, at han var ganske hjælpeløs.

Døde d. 28-6—34.

Nr. 13

♂ f. 24—1—04.

Andre diagnoser: Epilepsia.

Fra 7 aars alderen har pt. lidt af besvimelsesanfald med amnesi (3—4 gange aarlig, senere sjældnere), ingen krampetilfælde. 2 gange sidst i 1927 let influenza (uden encephalitis sympt.).

Siden medio 1927 har pt. været meget irritabel. Januar 1928 følte han sig træt og slap i benene, særlig efter anstrengelser, dette svandt efter 4—5 dages forløb, men senere har han haft 4—5 lignende anfald.

18-7 1928 indtraadte der atter træthed, tyngde i benene, »der ikke kunde bære ham«. Feber 38—39° (maalt ?).

1. ophold: 21-7—18-8 1928.

Objektive symptomer:

Strabismus convergens concomitans l.g.
Paresis n.facial.dx.l.gr.
Areflexia (partialis) abdominalis.
Paraparesis spast. inf. l.g.fugax.
Kyfosis dorsal l.gr.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 6.

Ved udskrvn. var pt. lidt træt, men gangen naturlig uden slæben (abdom.refl.: livlige). Fornemmelse af god kraft i benene.

Døde d. 5-9—33.

Nr. 14

♀ f. 29—1—66.

I 1921 begyndte pt.'s gang at blive vaklende og usikker, samtidig med, at hun klagede over hovedpine og svimmelhed. Behandledes paa R.H.nervepoliklinik under diagnosen: hemiplegia alternans. Man fandt: Paresis m.recti int.dx. Hemiparesis sin. Hyperreflexia patellaris l.gr. (?). Babinski sin. Langsom, snøvlende tale. Vaklende gang. Tremor af hovedet. Spinalvædske: 7/3, 0, 20. Tilstanden var ret uforandret herefter. Siden 1928 havde pt. lidt af jagende sm. i v. under-

kæbe, som blev stærkt forværrede og konstante i 1930. Der var tillige nogen rysten af v. o.extr. samt hovedet. Gangen var blevet meget usikker. Pt. laa paa K.H. 1.afd. 8—12-4 1930 for periostitis mandibulæ. (Obj.: fandtes fortykkelse af basis. Röntgen intet abn.).

1. Ophold: 29-4—8-7 1930.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Paresis m.recti int.d.
Dysarthria (scanderen).
Tremor capitis et extr.sup.sin.
Areflexia abdominalis.
Babinski duplex.
Pyuria.

Under opholdet var pt. overflyttet til 1.afd., hvor der foretoges resectio nervi mandibularis. Siden ingen sm. Involontær urinafgang under slutningen af opholdet. Ved udskrvn. var tilstanden uforandret.

Spørgeskema: Har været træt (sidder i en stol fra morgen til aften). Ikke kunnet passe arb. Ret ofte sengeliggende fra 2—8 dage. Vanskelighed ved gang. Synet svækket, naar hun har ligget 6—8 dage, retter sig igen efter en dags forløb. Kan ikke bruge hænderne frit, særlig v. haand ryster meget. Kan intet holde med denne. Sm i den ene side af hovedet. Pt. laa paa R.H. afd. C. 11-10—8-11 1932 under diagnosen: Neuralgia trigemini maligni. Man fandt paa afd.: Utydelig tale. Tremor af hoved og hænder. Atrofi af haandmuskler (særlig h. side). Spastisk gang. Øjenafd.: h.sidig internusparese. Paresis n. abducentis sin. leviss.g. Let convergensinsufficiens. Neur.poliklinik: Typisk v.sidige anfald af trigeminus neuralgi. Blikparese til v. Diffus atrofi af v. ben. Babinski duplex.

Nr. 15

♀ 2—2—95.

I 1922 klagede pt. en maaned over søvnløshed, dobbeltsyn (ingen skelen), opkastninger og mavekatarr. En maaned senere indtraadte stærk svimmelhed ledsaget af opkastn. i et par dage. Herefter var hun rask, bortset fra stadig lidt svimmelhed. I november 1924 var pt. meget forkølet og generet af sm. i v. side af hals og ansigt. I løbet af et par dage fik hun en følelse af, at hele venstre side sov. Klinikophold. Faa dage før 1. indl. kunde pt. en morgen ikke staa paa benene eller bruge h. arm, og der var endvidere talebesvær. Lammelsen fortog sig noget samme dag, for atter at tiltage. Stikkende fornemmelse i ansigtet.

1. ophold: 29-1—15-4 1925.

Objektive symptomer:

Dysarthria.
Paresis centr.n.facialis d.
Hyperalgesia n.trigemini d.
Hemiparesis spastica dx. (i.p.sup.).
Areflexia abdominalis partialis.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.
Scoliosis dorsalis l.gr.
Abscessus femoris sin.

Spinalvædske: 9/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet bedredes kraften af extr., og dysarthrien. Ved udskrv. kunde pt. strikke og gaa uden vanskelighed.

Efter ½ aars rekreaktion kunde pt. tilfredsstillende passe sit arbejde som dameskræderinde indtil 2. indl. Siden 20-9 var hun generet af tiltagende svimmelhed og træthed.

2. ophold: 4-10—9-12 1930. Ny status.

Objektive symptomer:

Nystagmus l.gr.
(Dysarthria l.gr.?).
Ataxia extr.sup.dx.l.gr.
Dysdiadokokinesis dx. l.gr.
Areflexia abdominalis.
Hyperreflexia patellaris.
Ataxia extr.inf.dx.l.gr.
Clonus pedis ut.
Babinski duplex.
Dysbasia spast. (lidt svingende).

Under Opholdet klagede pt. over paræsthesier i begge ben ved sengeleje. Gangen og svimmelheden bedredes en del under opholdet. Gangforstyrrelser atter stærkere før 3. indl., og samtidig optraadte svimmelhed, hun følte »jorden gynge under sig«. Pt. følte mindre kraft i h. arm og svien og brænden i h. ansigtshalvdel. Undertiden imperiøs vandladn.

3. ophold: 16-2—23-2 1934.

Objektive symptomer:

(Tremor intent.dx.).

Spørgeskema: Ringe almenbefindende. Vedvarende træthed. Kun med besvær passet sit daglige arbejde, (fremmed hjælp til alt husligt). Stort besvær med at gaa og lider af svimmelhed. Kun i ringe grad svækkelse af synet. Ikke kunnet bruge hænderne frit. Vanskelighed ved vandladningen, uro i benene (til tider pinefuldt).

Nr. 16

♂ f. 4—2—91.

I maj—juni 1918 blev pt. hospitalsbehandlet for cystitis. Juli 1918 mærkede han træthed af v. fod og crus ved gang, senere ogsaa af h. u.extr. Sympt. udviklede sig ganske jævnt. Han kunde arbejde indtil slutn. af maj 1919 (politibetjent). 27-8 1919 blev han indlagt paa B. B. H. med. afd. (hvorfra han overflyttedes til K. H. neurol. afd.). Obj. fandtes her fodklonus og forøgede patellarreflexer og senere dobbeltsidig Babinski.

1. ophold: 11-9—13-12 1919.

Objektive symptomer:

(Oftalm. enkelte vener en del bugtede).
Dysarthria (lidt nasal, til tider let scanderende).
Areflexia abdominalis.
Hypæsthesia & hypalgesia partial.abdom.
Atrofia extr.inf.sin.l.g.
Paraparesis spastica inf. (in. p.sin.).
Babinski duplex.
Dysbasia spast. (bredsporet).

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet lidt vanskelig vandladning af og til. Ved udskrvn. var tilstanden nærmest uforandret.

De 2 første aar efter udskrvn. gik pt. nogenlunde med én stok. Fra slutningen af 1921 blev gangen tiltagende usikker. Der var ubetydelig svimmelhed. Siden slutningen af 1922 er synet langsomt blevet svagere paa begge øjne. Pt. klagede over rysten af hænderne og hyppig, besværlig vandladning.

2. ophold: 1-12—20-2 1923—24.

Objektive symptomer:

Visus o.ut. fingertælling < 2 m.(senere: 5/36).
Atrofia papilla optici temp.o.dx.
Nystagmus oscillatorius o.u.
Tremor intentionalis.
(Tremor capitis).
Paraparesen tiltaget.

Spinalvædske: 7/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet var pt. generet af sm. i ryggen og trækninger i benene. Ved udskrvn. var sm. bedrede, u.extr. mindre hypertoniske og bevægelserne friere. Herefter var tilstanden nærmest stationær en tid. I tiden før 3. indl. var der stærkere obstipation, ofte involontær eller vanskelig vandladning. Pt. klagede over kraftesløshed i armene, og kunde ikke se at læse.

3. ophold: 11-6—8-10 1925.

Objektive symptomer:

Ingen sensibilitets forstyrrelser paa truncus.
Pyuria.
Tp.stign. af og til.
Involontær vandladn. (en enk. gang retention).

Under opholdet var han generet af ryk i v. skulder. En tid daarligt syn paa afstand og taagesyn. Var uforandret ved udskrvn. Siden udskrvn. har pt. siddet i en stol (slet ikke kunnet gaa). Involontær urinafgang. Tiltagende tremor manuum i den sidste tid før 4. indl.

4. ophold: 28-4—19-12 1929.

Objektive symptomer:

Tvangslatter.
Psykisk: nogen demens.
Atrofia papp. optici ut. univ. i. p. temp.
Bulbis bevægelighed i alle retninger nedsat.
Paresis centralis n.facialis sin.
Scanderen.
Atrofia musc.manuum l.g. (in p.dx.).
Paraparesis spastica sup.leviss.g.
Paraparesis inf. aggravata.
Decubitus sacralis.
Pyuria.
Tp.forhøjelse.

Under opholdet tiltog intentionstremor af v. arm. Pt. var en del forpint af spasmer i u.extr. Rigiditeten var nærmest lidt tiltaget.

Døde d. 13-8—30.

Nr. 17

♀ f. 6—2—91.

I 1920 og 1921 influenza, som varede i ca. 3 uger.

December 1923 mærkede pt. dødhedsfornemmelse af v. haands 2. og 3. finger. Endvidere svimmelhed (faldt om til h. side), og rysten af extremiteterne.

28-12—25-3 1923—24 laa pt. paa B. B. H. under diagnosen: encephalitis lethargica. Man noterede: parese af v. facialis & h. abducens, dobbeltsyn og svimmelhed. Pt.'s tale blev langsom og drævende. Der opstod tvangslatter, vexlende med tvangsgraad. Hendes gang blev usikker. Involontær afgang af urin og fæces.

1. ophold: 2-3—2-7 1926.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Paresis facialis sin.l.g.
Tvangslatter-tvangsgraad.
Dysarthria (scanderen).
Tremor intentionalis (extr.sup. & inf.).
Analgesia extr.sup.dx.
Dysmetria et dysdiadokokinesis i.p. dx.
Areflexia abdominalis (part.).
Paresis extr.inf.dx.spast.
Ataxia extr.inf.
(Asynergia extr.inf.).
Babinski duplex.
Dysbasia atact.

Spinalvædske: 7/7 celler. Globulin: 0 (1 ?). Albumin: 12—13.

Var uforandret ved udskrvn. Maatte herefter ligge næsten hver dag, da tilstanden nærmest forværrede sig.

2. ophold: 7-4—13-7 1927.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis.
Hemiparesis spast.
Hemihypæsthesia.
Hemiataxia.
} dupl. in pr. dx.

Var uforandret ved udskrvn., idet der dog var mindre tvangslatter og tvangsgraad. Efter udskrvn. stadig sengeliggende, jævnt blevet daarligere. Involontær urin- og fæcesafgang. Pt. kunde intet foretage selv, maatte saaledes mades.

3. ophold: 17-5—9-6 1928.

Objektive symptomer:

Aggravatio status.
Spasmi faciei.
(Oligomimia).
(Blikparese t.v.?).

Uforandret af opholdet.

Udskreves til Alm. Hosp., hvor pt. laa 9-6—8-12 1934. Man noterede her:

Assoc. øjenbev. til siden begrænsede. Synkebesvær. (Atrofia musc. extr.inf.ut.).

Jævnlig vredagtig, heftig, mistroisk, tidvis deprimeret, senere tiltagende demens. Albuminuri.

Døde den 8-12—1934.

Sektion d. 10-12—34:

Sclerosis disseminata cerebri.
Bronchitis l.g.
Bronchopneumonia lob.inf.utr.
Degeneratio fusca myocardii.
Sclerosis aa. coron.l.g.
Degeneratio parenkymatosa hepatis et ren.
Cystitis l.g.

Nr. 18

♂ f. 8—2—88.

I 1918 var pt. i 2 mdr. generet af dobbeltsyn ved sideblik, idet v. øje ikke vilde følge med. Senere samme aar fik pt. spansk syge, tp. 38,2°, men var i stand til at passe sit arbejde (chauffør). 1919 følte han ofte træthed i v. ankel og knæ, undertiden dødhedsforn. i v. ben, og vanskelighed med at »holde varmen« i v. ankel. Tilstanden forværredes jævnt, saaledes at pt. vanskeligt kunde gaa, da han ikke var istand til at føre v. ben. I den sidste tid før indl. var der ogsaa lidt træthed og kuldefornemmelse i h. ankel, samt fornemmelse af at træde paa vat med v. fod.
1. ophold: 26-7—12-9 1925.

Objektive symptomer:

Fibrillatio lingvæ.
Areflexia abdom.
Paresis spast.extr.inf.sin.
Atrofia musc.extr.inf.sin.
Babinski duplex.
(Romberg bagud t. v.).
(Vestibulære kraftige reaktioner).
Dysbasia (spast.).

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 7.

Under opholdet klagede pt. over sm. i v. hofte. Ved udskrvn. var pt. uforandret. Han gik med let spasticitet, navnlig af v. ben.

B. B. H. afd. B. 31-3—30-4 1926 under diagn.: Scl.diss. (ingen særl. unders.).

Spørgeskema: Almenbefindende godt. Føler sig altid træt, naar han er oprejst. Kan ikke udføre noget arbejde. Kan ikke gaa uden støtte. Begge ben lige daarlige. Anklerne hævede om aftenen. Undertiden sm. i hoftepartiet (om foraaret.).

Nr. 19

♀ f. 9—2—85.

Andre diagnoser: Obstipatio chron.
Iritis o.sin.

Spansk syge 1918, laa 3 uger, (stærk sovetrang, laa som »død«).

I sept. 1927 klagede pt. over svimmelhed, hovedpine over øjnene samt usikkerhed i benene. Der var tillige sm. i ryggen om morgenen og hedestigninger, dog særlig ved menses. Hun søgte øjenlæge i april 1928 paa gr. af en v.sidig iritis.
1. ophold: 20-5—2-8 1928.

Objektive symptomer:

(Nystagmus?).
Atrofia n.optici l.g. (ikke særl. tempor.).
(V.sidigt centralscotom for farver (?).
Areflexia abdominalis.
Hyperreflexia patell. ut.
Babinski duplex.
(Romberg bagud mod v.).
Dysbasia (vaklende med faldtendens).

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 1 (2?) Albumin: 22.

Under opholdet var der af og til lidt stikkende sm. i benene og i h. arm.

Ved udskrvn. var gangen ret god, omend en smule usikker. Førte ikke benene spastisk.

Spørgeskema: Almenbefindende ikke saa godt, altid træt, kun kunnet passe lettere arbejde. Ligger meget paa divanen. Til stadighed vanskelighed ved at gaa. Hurtig træt i hænderne, altid sm. i arme og hænder. Vanskelighed ved vandladningen, til tider spænden. Sm. i arme, ben og ryg.

Nr. 20

♀ f. 12—2—99.

Andre diagnoser: Nervosimus constitutionalis.

I august 1925 mærkede pt. dobbeltsyn, som atter fortog sig i løbet af 2—3 dage. Pt.'s øjenlæge diagnosticerede v.sidig abducens parese og supraorbital neuralgi. (Oft.: nat.). Den 30-3 1929 beg. hun atter at se dobbelt. Pt. klagede over permanent nakke-pandehovedpine, svimmelhed og usikkerhed af u.extr., saaledes at hun ikke kunde gaa. Der var endvidere skævhed af h. ansigtshalvdel (som atter tabte sig) med talebesvær og savlen. Pt. følte sig samtidig meget søvnig, (»sov, hvor hun satte sig«). Daarlig nattesøvn.

1. ophold: 19-4—2-6 1929.

Objektive symptomer:

Neurerethismus.
Nystagmus (rot.).
Paresis n.abduc.dx.
Paresis m.rect.int.o.sin.
Paresis facialis dx. (perifer.).
Lagoftalmus.
Hyperæsthesia & hyperalgesia faciei dx.
Surditas dx.
Dysarthria.?
(Areflexia abdominalis).
Ataxia extr.inf.ut.
Babinski duplex.
Dysbasia (stavrende, ataktisk).
Romberg (fald mod h.).

Spinalvædske: 27/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 16—18.

Ved udskrvn. var gangen nogenlunde god uden støtte, af og til lidt ataktisk. Talen nat. Intet dobbeltsyn. Facialisparesen svundet. Abducensparesen godt aftaget, og v. øje bevægedes helt frit. Pt. laa paa B. B. H. afd. C. 14-4—7-6 1932 under diagnosen: sclerosis disseminata. Man fandt: Intentionstremor. Den grove kraft god. Udtalt spasticitet af under-extr. Sensib. paa begge u.extr. svækket. Forskel paa naal og pensel følltes ikke. Oft.: dobbeltbilleder sv. til v. obliq. inf. Kunde ikke sætte sig over ende i sengen. Tvangsgraad.

Spørgeskema: Føler sig træt. Kan ikke passe noget. Gangen blevet værre. Kan ikke gaa uden at holde sig ved en stol. Kan ikke holde fast paa noget med hænderne.

Nr. 21

♂ f. 17—2—76.

Skal i 1918 have haft en lidelse af h. skulderled. I begyndelsen af 1919 havde patienten »nervebetændelse« i h. haand. September 1919 klagede han over paræsthesier i begge ben. Der var tillige tiltagende usikkerhed af u.extr. Patienten var endvidere generet af intermitterende sm. bag begge øjne, i nakkeregionen og omkring v. øre.

1. ophold: 5-2—11-4 1920.

Objektive symptomer:

Anisocori.
Nucleær dobbeltsidig cataract.
Hemiplegia spastica sin. (et paraparesis) spast.inf.
Flexionscontractur af h. 4—5 finger.
Funktionsindskrænkning af h.skulderled.
Areflexia abdominalis partialis.
Hypæsthesia cruris sin.
Babinski sin.

Spinalvædske: 7/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 20.

Under opholdet var der et anfald med smaatrækninger i arme og ben (var ikke bevidstløs, — nærmest funktionelt præget). Var senere generet af trækninger i arme og ben (særlig v. side), og rigiditet af u.extr. Bedredes næppe under opholdet. Efter udskrvn. forværredes tilstanden gradvis. Han kunde dog gaa indtil c. 1928. Paa dette tidspunkt aftog kræfterne i u.extr. saaledes, at han nu kun kunde gaa faa skridt. Der var tillige smerter og spasmer i u.extr., og kraftesløshed af rygmuskler og o.extr., særlig v.

2. ophold: 19-3—16-5 1930.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Dupuytrens contractur paa v.side.
Atrofia musc. extr. sup.sin. (særlig 1. og 2. interstits.).
Paraparesis spastica inf.
Flexionscontractur extr. inf.ut.

Under opholdet var spasmerne og smerterne i u.extr. meget voldsomme. Man overflyttede af denne grund pt. til kir. afd. D. paa B. B. H., hvor der den 24-5 foretoges Försters operation (L_2-S_1 incl.). Sm. aftog herefter betydeligt en tid lang, mens spasmerne var ret uforandrede. Siden hen var der en del sm. i v. o.extr. og skulder, og de voldsomme smerter (og spasmer) i u.extr. begyndte igen. Han blev derfor atter overflyttet til kir. afd. B. B. H., hvor der foretoges laminectomii (5—8 thoracalvertebra) med overskæring i medulla af ventrolaterale bundt paa begge sider og af bageste afsnit lidt højere oppe. Efter denne operation svandt spasmer og smerter.

4. ophold: 27-9—6-3 1930—31.

Objektive symptomer:

Atrofia nn. optici temp.
Paraparesis spastica sup.l.gr.
Atrofia manuum et antibrachii et reg. deltoideæ utr.
Areflexia abdominalis.
Analgesia extr.inf.ut. og abdominalis partialis.
Paralysis extr.inf.utr.compl.

Under opholdet var pt. generet af smertefulde kramper i ryggen og sm. i v. skulder. Der var incontinentia alvi og enten besværet vandladning eller incontinens. Han klagede over jagende sm. i h. side af underlivet og h. u.extr., endvidere krampagtige trækninger i armene. Der kom efterhaanden decubitus blandt andet paa os sacrum, nates og flexionscontracturen af u.extr. blev excessiv. Tilstanden var lidt svingende, delibiteten blev dog stadig større.

Døde den 6—3—31.

Ved sektionen (dr. Neel) fandtes plaques i oblongata og hjernen saaledes tydelig udtalt frontalt i ventrikelvinklerne (særlig v.). I medulla spinalis saas forskellige smaa typiske plaques.

Diagnoser:

Sclerosis disseminata cerebri et medullæ spinalis.
Laminectomia ant.
Contracturæ extr.inf.ut.
Decubitus multiplex.
Bronchitis purulenta pulm.ut.
Bronchopneumoniæ confluentes pulm.ut.i.p.sin.
Artheromatosis aortæ l.gr.
Hyperplasia acuta lienis.
Degeneratio parenkymatosa hepatis et renum.
Cystitis ulcerosa.

Mikroskopisk diagnose: Sclerosis disseminata (dr. Neel).

Den nærmere beskrivelse af det histologiske fund findes i Revue neurologique No. 5. 1935. p. 668.

Nr. 22

♂ f. 18—2—95.

Andre diagnoser: Kyfosis dorsalis juvenilis. Spondylitis deformans l.g.

Spansk syge i 1919, var syg i 3 dage.

I 1929 begyndte pt. at »trække« paa v. ben, og i begyndelsen af 1931 havde han et lignende tilfælde med h. u.extr. og samtidig lændesm. En tid vanskeligh. ved at holde vandet. Han blev behandlet med massage i 3 mdr., og forsøgte herefter at arbejde igen (landarb.), men maatte opgive p. gr. af gangforstyrrelse. Pt. angav kun at kunne gaa 20 skridt naturligt. Herefter mærkede han svaghedsfornemmelse i benene.

1. ophold: 1-6—8-7 1931.

Objektive symptomer:

Paraparesis spastica inf. (i.p.sin).
Babinski duplex.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.inf.sin. (cruris & pedis).
Dysbasia spastica.
Röntgen: Lipiodol: ingen forsnævring.

9 og 19-6 Spinalvædske:3—5/3 celler. Globulin: 0. 0. Albumin:9.5—6.

Under opholdet følte pt. undertiden som en »elektrisk strøm« gik igennem v. ben og v. side af truncus.

Spørgeskema: Almenbefindende daarligere. Ikke træt. Kan slet ikke arbejde. Kan kun gaa meget lidt.

Nr. 23

♂ f. 19—2—94.

Lidelsen udviklede sig ganske snigende med lammelse af v. arm og ben, begyndende med halten. Han havde ikke været istand til at arbejde siden 1921 (maskinist). Pt. behøvede efterhaanden støtte af en person for at kunne gaa, og kom efter 1924 slet ikke paa gaden. Der optraadte rysten af de v.sidige extr., og pt. blev næsten helt kraftesløs i v. arm. En del svimmelhed. Han angav at være blevet sværere siden 1924.

1. ophold: 20-3—7-7 1925.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
(Livlige normale vestib. reaktioner).
Atrofia et fibril.lingvæ.
Hemiparesis spastica sin.
Areflexia abdominalis part.
Hemiparesis spast.dx.l.g. (extr. sup. leviss. g.).
Ataxia extr.inf.ut. og nedsat stillingssans paa begge sider.
Hemiatrofia musc.sin.
Babinski duplex.
Hypæsthesia pedis sin.
Dysbasia spast.

Uforandret ved opholdet. Kunde kun gaa med støtte af 2 pers.

Spørgeskema: Almenbefindende ret godt. Fuldstændig hjælpeløs; maa løftes af 2 pers. fra seng til stolen (faar ellers stærke sm. i ryggen). Bliver hurtig træt af at sidde og faar saa krampe i benene. Kan slet ikke gaa og kun rejse sig ved hjælp. Den v. haand er lammet, men kan bruge den h. Lidt nærsynet. Vandladning først efter nogen tids venten. Sm. over lænder, naar han sidder.

Nr. 24

♂ f. 25—2—94.

1921 Traume af h. hofte, femur og crus (ved et fald 3—4 alen ned). Kunde ikke støtte paa benet de første 5 min., siden nat. gang. 2 mdr. efter dette traume, mærkede pt. begyndende kraftesløshed af h. ben, han kunde ikke »styre dette«, og der var samtidig forbigaaende paræsthesier i denne extr. Siden 1923 har tilstanden været uforandret.

1. ophold: 8-4—21-5 1925.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf. (i.p.dx.).
Atrofia musc.leviss.g.extr.inf.d.
Babinski duplex.
(Surditas sin.l.g. e neurolabyrintitide.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 0/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 8 (9?).

Under opholdet klagede pt. over frysende fornem. paa v. fod.

Tilstanden var ved udskrvn. ret uforandret. Gangen noget spastisk, især af h. ben.

Spørgeskema: Første tid efter udskrvn. ingen forandringer. Overanstrengelse og rysten paa h. ben. Har kunnet passe sit arbejde (tømrer). »I træning« ingen træthed. De første par aar ført h. ben stift og slæbende. Senere har dette »bedret sig med mindst 50 pCt.«. Gangen endnu lidt stiv og slæbende.

Nr. 25

♂ f. 2—3—04.

I 1917—18 spansk syge med høj feber. Laa 1 md., var somnolent i 3—4 dage (intet dobbeltsyn). 1921 let influenzatilf.

Kort efter den spanske syge (?) mærkede pt. langsomt tiltagende rysten paa begge o.extr. (særlig h.). Han var istand til at passe sit landvæsensarbejde indtil sept. 1924. Pt. var da blevet sygehusbehandlet for en absces.thenaris, og var ikke istand til at støtte paa h. ben, da han kom op. I begyndelsen af 1925 laa pt. 1 md. med sm., ømhed og svulst af begge knæ. Tp. til 39°. Han kunde passe sit arbejde fra april 1925. Sommeren 1925 tabte kræfterne sig i begge ben, (særlig h.), hvorfor pt. laa paa Odense amtssygehus juli—sept. 1925. Her blev konstateret glykosuri. Tilstanden var daarligere ved udskrvn. Pt. laa paa Frederiksberg hosp. 4-9—6-1 1925—26 under diagnosen: Sclerosis diss.? (Glykosuria transitoria). Blodsukker: 103. Talen lidt suspekt. Gangen meget daarlig. Udtalt parese af h. ben. Babinski dx. Abdominal areflexi. Intentions tremor. Parahypæsthesi til curvaturen, endvidere af arme og h. side. Pt. var en tid udisciplineret, næsvis, kværulerende, labil af stemning. Ved indl. klagede han desuden over sm i begge knæ og lænderegioner under gangen, rysten af o.extr., anfaldsvise skuldersm. Hovedpine over øjnene med flimren indtil 1 uge ad gangen. Nedsat hukommelse.

1. Ophold: 15-2—26-5 1926.

Objektive symptomer:

Hypæsthesia faciei (dx.).
(Oligomimia l.g.).
Hemiparesis spast.dx.
Hemiparesis spast.sin.l.gr.
Tremor intentionalis in pr. brachii d.
Dysdiadokokinesis & bradykinesia brachii dx.
Hypæsthesia et analgesia brachii sin. trunci dx. extr.inf.utr.
Areflexia abdominalis.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.
18/2 tydelig koncentrisk synsfeltindsnævring for rødt og grønt.
(Otitis intima d. (acustisk del.)).
Subfebrilia.

Spinalvædske: 10/7 celler. Globulin: 0(1?). Albumin: 10—11.

Under opholdet var pt. generet af hovedpine, taage for øjnene (d. v. s. »svimmelhed«). Sm. i v. side af hovedet og fornemmelser af trækn. i h. ansigtshalvdel samt »dødhed« i v. o.extr. Han klagede medio april 1926 over sm. i h. øje og stærkere taagesyn.

Obj.: V.o.dx. 5/36 O.sin. 5/9 u. glas.Oft.: h. papil let svullen med bugtede kar og udviskede grænser nasalt. V. øjegrund nat. Synsfelt: farver erkendtes ikke med h. øje. Senere hedestigninger, svedanfald. Synet bedrede sig. Ikke forandret ved udskrvn. (til Alm. Hosp. 26-5—26). Laa paa Alm. Hosp. 1934—35 hvor man noterede: Lidt euphorisk. Dysarthri. (scanderen). Nystagmus. Tremor intent. Let tempor. afblegning. V.u. 6/18 + 1.50. Incontinens (urin & fæces). Pyuri. Paraparalysis inf. (Spasmi extr. inff.). Paresis extr. sup.ut. (Kunde ikke spise selv).

Nr. 26

♂ f. 2—3—06.

I 1924 mærkede pt. kriblende fornemmelser i begge ben og o.extr., mest paa h. side. Der var samtidig dødhedsfornemmelse i h. arm og ben og synsforstyrrelse, vistnok dobbeltsyn. Disse symptomer varede ca. $^1/_2$ aar. I januar 1929 opstod lignende tilfælde med paræsthesier, navnlig i h.sidige extr. og usikkerhed af disse.

17-1—14-3 1929 paa Amtssygehuset i Frederiksberg under diagnosen: sclerosis disseminata. Encephalitis chr.? Spinalvædske: 28/3 celler. Globulin: <1. Albumin: <10 W÷. Han følte sig meget utilpas efter en lumbalpunktur (havde kvalme og opkastn. samt flimren for øjnene). Efter udskrvn. befandt pt. sig vel. Den 11-1 1930 faldt pt. om morgenen, idet han ikke rigtig kunde styre h. u.extr., senere

heller ikke h. o.extr. Sympt. forværredes betydeligt et par dage efter, og han havde da varme- og kuldefornemmelse i v. side, i modsætning til mindre følsomme h. side.

1. ophold: 18-1—1-3 1930.

Objektive symptomer:

Atrofia tempor.papillæ optici ut.l.g.
Indskrænket synsfelt for farver.
(Langvarig postrotatorisk nystagmus).
(Dysæsthesia extr.sup. & inf.sin.).
Hemiparesis dx.l.g.
Areflexia abdom.part.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.l.g.

Under opholdet var der sviende fornemmelse i v-sidige extr. ved berøring og stik. Tilstanden bedredes noget.

Spørgeskema: Helbredstilstanden god. Træthed kun efter forceret arbejde (kontorist), passet arbejde. Undertiden snurren i benene efter forceret arbejde. Ikke synssvækkelse, søger dog øjenlæge p. gr. af stikken i øjet og ømhed i øjeæblet.

Nr. 27

♀ f. 3—3—83.

Andre diagnoser:

Kyphoscoliosis.
Febris rheumatica antea (1895).

Medio februar 1916 begyndte pt. at se dobbelt, og samtidig optraadte snurren og prikken i h.sidige extremiteter og h. side af kroppen samt kraftesløshed af h. arm. Opgav dog ikke sit arbejde (husassistent). Paræsthesier svandt i løbet af en uge, mens dobbeltsynet forværredes. Senere optraadte subjektiv svækkelse af u.extr. Fra 24-7 sm. og ømhed i h. flanke.

1. ophold 1-4—10-5 1916.

Objektive symptomer:

Paresis n.abducentis sin.
Paraparesis spast. inf.leviss.g.?
Babinski?

Spinalvædske: 7/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Juli 1916 laa pt. i 17 dage paa B.B.H. for »neurastheni«. Sommeren 1917 klagede hun over daarligt syn, »kunde næsten ikke se«. Inden 2. indl. var hun generet af sløjhed, træthed og paræsthesier i arme (særlig fingrene) og ben samt kraftesløshed i alle extr. U.extr. angaves at være blevet svagere og tyndere. Iøvrigt arbejdet indtil 2. indl.

2. ophold: 20-6—28-7 1919.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Atrofia n.optici sin. l.gr.
Ataxia man.leviss.gr.
Areflexia abdominalis.
Astasia corporis l.gr.

Var under opholdet særlig generet af paræsthesier i begge hænder. Befandt sig vel efter udskrvn., arbejdede i huset uden gêner, gik godt og havde gode kræfter i arme og ben. Sommer 1923 begyndte pt. at trække paa v. ben, saaledes at hun ikke kunde gaa hurtigt, og der opstod kraftesløsh. i v. haands fingre. Symptomerne fortog sig helt i løbet af to mdr. I efteraaret 1924 var der en del svimmelhed. Inden 3. indl. følte s v. ben ganske slapt efter et kvarters gang, ligesom der var nogen kraftesløshed af v. arm og haand. Af og til ringe tremor af hænderne.

3. ophold: 27-1—29-4 1925.

Objektive symptomer:

Atrofia nn.optici temporalis o.ut.
Anisocoria.
Hemiparesis spastica sin.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica (bredsporet).

Under opholdet havde pt. angina med exanthem, hvorfor hun i 2 dage laa paa

Blgd.hosp. under diagnosen: Suspicio scarlatinæ? Neosalvarsan? Gangen bedredes lidt. Efter opholdet tog kraften i v. arm og ben stadig af, gangen blev mere usikker. Hun var med mellemrum svimmel og havde ikke kunnet arbejde. Endvidere besværlig vandladning.

4. ophold: 12-11—21-12 1926.

Objektive symptomer:

Nystagmus. Indskr. farveopfattelse paa begge sider op — ned.

Spinalvædske: 2/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 9(10?).

Tilstanden var ret uforandret under opholdet. Klarede sig nogenlunde efter udskrv., indtil 11-9 1927, da hun ikke kunde støtte paa h. ben.

5. ophold: 19-9—9-11 1927.

Objektive symptomer:

Hemiparesis spastica dx. l.gr. Incontinentia emotionalis.

Under opholdet bedredes h. ben atter. Blev udskrevet til Alm. Hosp., hvor hun laa til 1-12 1927. Hun overførtes til hjemmet, idet hun mente at kunne klare sig selv. 3-5 1928 fik pt. pludselig kvalme, svimmelhed og opkastn., som varede de flg. dage. Der var af og til dobbeltsyn.

6. ophold: 11-5—29-6 1928.

Objektive symptomer:

Paresis n.facialis pars oralis dx. Myocloniæ extr.sup.sin.
Hemiparesis dupl.l.gr. Dysmetria extr.sup.d.
Atrofia mm. manuum.

Under opholdet var tilstanden noget vekslende, kræfterne bedredes dog i extr., saaledes at hun kunde gaa med støtte af en person. Siden udskrvn. forværredes tilstanden jævnt. Pt. havde dog ikke ligget til sengs. Hun klagede over trækninger i v. ben, som følte stift. Momentane obscurationer. Af og til snurrende fornemmelse i hovedet.

7. ophold: 13-1—18-3 1931.

Objektive symptomer:

Tremor intentionalis. Tetraplegia (spastica) i.p.sin.

Under opholdet lette anfald af svimmelhed. Kræfterne var meget vekslende. Af og til tvangslatter. Tilstanden næppe bedret. Nogen tid før 8. indl. blev almentrætheden større. Kræfterne i alle 4 extr. mindre, og gangen næsten umulig p. gr. af tiltagende stivhed af u.extr.

8. ophold: 1-8—20-9 1934.

Objektive symptomer:

Areflexia abd. Paraparesis inf.spast.aggravata i.p.sin.
Paraparesis sup.spast.i.p.dx. Babinski duplex.

Var uforandret ved udskrvn., maatte hjælpes med alt, kunde ikke gaa omkring.

Alm. Hosp. 9-10—25-2 1934—35. Her noteredes: (Let scanderen). Incontinentia alvi. Spasmi extr. inf. ut. Kunde gaa meget lidt (med støtte). Kunde spise, naar maden var skaaret itu

Nr. 28

♀ f. 10—3—81.

Trauma capitis som barn. Tyfus og »hjernebetændelse« i 1889. Var syg i 3 mdr. Spansk syge 1919. Laa i 14 dage. (Aldrig menstrueret. I 1906 exstirpation af uterus, adnexa og appendix?).

Siden 1897 har pt. af og til lidt af perioder med stærk kraftesløshed i v. arm. Senere har ogsaa samtidig h. ben været lammet. I 1908 et anfald af 2—3 mdr.'s

varighed med fuldst. lammelse af v. arm og ben. Var herefter rask i flere aar. 1921 atter lignende anfald. I dec. 1922 optraadte der igen stærk kraftesløshed af v. arm og ben. Sammen med en følelse af snurren i hele v. side. I slutn. af dec. 22, laa pt. 14 dage til sengs af influenza.

1. ophold: 9-3—12-6 1923.

Objektive symptomer:

Nystagmus (ved blik til v.).
(Hypalgesia faciei sin.).
Hypæsthesia & hypalgesia abdom.sin.
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin).
Hypalgesia extr.inf.sin.l.g.
Ataxia & asynergia extr.inf.sin.l.g.
Babinski sin.
Dysbasia spast.
(Subfebrilia l.g. sædvanligvis $< 38^0$).

Spinalvædske: 17/3 celler. Globulin:1? Albumin: 12.

Ved udskrvn. gik pt. godt, kun med antydning af spasticitet. (18-2 1928 var pt. paa R. H. nervepol. hvor man fandt: Areflexia abdom. Babinski duplex. Slæben af v. ben).

Nr. 29

♂ f. 10—3—96.

I april 1919 mærkede pt. i en periode paa 14 dage sovende fornem. i tæerne og muligt ogsaa i fingerspidserne. I august 1919 klagede han over hovedpine, skelen og dobbeltsyn ved maximalt sideblik, mest om morgenen, samt atter paræsthesier i benene (c. 14 dage). Pt. følte i marts 1920 stærk træthed af h. ben med daarlig gang og paræsthesier fra h. fodsaal til knæet. Under et ophold paa B. B. H. afd. B. 14-3—30-4 1920 var der nogen bedring. 24-5 1920 opstod samme tilf. i v. ben og forværrelse af h. Der var generel træthed og en del søvnighed. Senere fornemmelse af at tungen var for stor. Snublen over ordene. Vandladn. lidt imperiøs.

1. ophold: 1-6—9-10 1920.

Objektive symptomer:

(Nystagmus)?
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex (sin?).
Dysbasia spast. (bredsporet).

Spinalvædske: 12/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 15.

Under opholdet var pt. generet af paræsthesier i v. arm og begge hænders fingre. Incontinentia alvi. Ved udskrvn. uforandret. Efter udskrvn. klagede han over forbigaaende taagesyn paa h. øje. Kræfterne i benene tog jævnt af. Dødhedsfornemmelse i v. ben til hoften, i h. til knæet. Lejlighedsvis tremor i begge ben. Besvær ved at faa vandladn. i gang.

2. ophold: 11-12—20-8 1920—21.

Objektive symptomer:

Paresis n. abducentis d. l.g.
Neuritis retrobulbaris dx. (rødt & grønt angaves blegere temporalt) (oft.nat.)
Senere dobbeltsidigt farvescotom.
Ataxia manus sin.
Astereognosis manus sin.

Under opholdet var der betydelig spasticitet og nogen tremor af u.extr. Usikkerhed af v. haand. Ikke kunnet læse. Nogle dages diplopi. Nogen priapisme. Gangen bedredes noget under opholdet. Efter udskrvn.: Omkring 1-11 1921 tiltog paresen af benene, saaledes at han kun kunde gaa faa skridt. Bevægelighed af v. haand bedredes. Anfald af svimmelhed af og til. Synet paa h. øje blev daarligere.

3. ophold: 21-11—5-7 1921—22.

Objektive symptomer:

Paraparesen tiltaget.
Senere: Strabismus.
Paresis n.facialis dx.

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 15.

Siden udskrvn. jævnt tiltagende forværring. Pt. kunde ved 4. indl. ikke gaa paa grund af den komplette paralyse og maatte hjælpes med alt (mades). Fuldstændig incontinentia alvi et urinæ. Kunde kende omgivelserne.

4. ophold: 20-4—29-4 1929.

Objektive symptomer:

Stærk scanderende tale.
Atetotiske bev. af fingre og hænder.
Hypertonia extr.sup.ut.
Paralysis extr.inf.ut.compl.
Atrofia musc.extr.inf.u.
(Ingen Babinski).
Tp.forhøjelse ($<38{,}6^0$).

Nr. 30

♀ f. 14—3—81.

Andre diagnoser: Arthropathia manus sin.

Siden 1917 har pt. lidt af usikker gang (særlig m. h. t. h. ben). 2 dage efter et trauma capitis (nakken), opstod daarligere syn. Talen er blevet vanskeligere, og der er kommet svimmelhed og tremor af hænderne.

Oct. 1919 opstod sm. i v. arm, ved bevægelse følte denne »lammet«, senere mærkedes dette oppe i h. arm. Sidenhen har begge armene været »kraftesløse«.

1. ophold: 10-3—18-6 1920.

Objektive symptomer:

Dysarthria (bradyphasia, scanderen).
Homonymt, hemianopisk farvescotom (rødt).
(Atrofia papp. opt. temp.).
Atrofia mm. interossei.
Intentionstremor.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast. inf.
Babinski d. (sin?).
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10

Under opholdet var gangen lidt bedret, mens synsevnen aftaget. Var ude ca. 2 aar, passede sit arbejde (rengøring) med besvær. De sidste mdr. forværrelse af symptomer. Af og til sm. bag h. øje. Arthroit i v. haandled. Neur.: intet egl. nyt.

2. ophold: 24-7—21-11 1922.

Under opholdet var der en del svimmelhed, opkastn., følelse af synsnedsættelse. Overflyttedes til Alm. Hosp. nærmest forværret.

Nr. 31

♀ f. 15—3—78.

I slutn. af 1921 mærkede pt. snurrende paræsthesier og træthed i h. ben, som slæbte lidt efter. Tillige filtfornem. ved gang. Hun kunde efterhaanden ikke styre benene, der blev helt kraftesløse (især h.). Forløbet har været noget vekslende. Siden juni 1923 indtraadte en forværrelse, idet begge arme (særlig h.) følte usikre og rystede. Før 1. indl. kunde pt. gaa lidt omkring ved støtte af møblerne. Hun kunde daarligt bruge h. haand. Synet var lidt svækket, af og til taagesyn, nogen presbyopi. Imperiøs vandladn.

1. ophold: 8-12—5-2 1923—24.

Objektive symptomer:

Tremor intent. (og statisk).
Dysdiadokokinesis dx.
Paraparesis spastica sup.l.g. (i.p.dx.).
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.m.g.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.
Pyuria. (coli).

Under slutn. af opholdet var hypertonien af u.extr. en del mindre, og gangen nogenlunde. Nedsat kraft for extension af h. haand. Efter udskrvn. var tilstanden i det store og hele stationær. Gang kun mulig ved støtte af en person og en stok. Kunde ikke holde en bog. Af og til »trækninger« i benene.

2. ophold: 14-3—15-5 1925.

Objektive symptomer:

Statisk tremor.
(Atrofia musc. manuum l.g.).
Næsten total (spast.) paraplegia inf.
Phlebitis extr.inf.dx.

Ved udskrvn. betydelig bedring af h. haand. Blæresfincterforstyrrelser mindre. Kunde ikke støtte paa benene.

Spørgeskema: meddeler at adressaten er død.

Nr. 32

♂ f. 16—3—93.

Influenza 1918. Ingen forværrelse af lidelsen.

Pt.'s lidelse begyndte maj 1912 ganske pludseligt med sm. i v. læg, hvorefter senere v. ben blev kraftesløst og følelsesløst. Han laa paa K. H. med. afd. (9-12—4-2 1912—13). Der fandtes atrofi af v. u.extr. Let grov tremor manuum, og tremor extr.inf.sin. samt hyperreflexia patellaris? — Tilstanden holdt sig stationær til 1916, da der kom en pludselig forværrelse. Sidenhen er tilstanden stadig blevet daarligere.

1. ophold: 3-1—7-2 1924.

Objektive symptomer:

Hyporeflexia abdom.
Paresis extr.inf.sin.
(Atrofia musc.extr.inf.sin.l.g.).
Hyperreflexia patellaris dupl.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.inf.sin.
Dysbasia.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10—11.

Uforandret under opholdet. Gangen en lille Smule forsigtig.

Spørgeskema: Befindende siden uforandret. Altid træt. Kan slet ikke taale at arbejde. Kan ikke taale at gaa ret meget. Ikke udholdende til at læse. Af og til sm. i ryggen.

Nr. 33

♀ f. 21—3—78.

Pt. blev i novb. 1922 stærkt forkølet med snue og hoste i 14 dage. Herpaa fulgte stærk nakkehovedpine, og i løbet af 3 dage blev hun helt blind. (Øjenlægens diagnose var: betændelse af synsnerven). Pt. laa 1 md., hovedpinen svandt paa en uge. I løbet af 3 uger vendte synet tilbage paa v. øje, men var stadig sløret paa h. Senere nogen pollakisuri. April 1923 følte hun sig sløj og træt. I oct. 1923 blev gangen daarlig p. gr. af manglende kraft, særlig i h. u.extr. Der var stærk svimmelhed, særlig ved gang i form af rotationsfornemmelse uden bestemt retning. Kontinuerlige sm. i h. knæ og sm. paa bagsiden af h. femur. Sovende og dødhedsfornemmelse i begge fødder. Fra 5-11 1923 havde pt. ligget til sengs med hypæsthesi samt kraftesløshed af v. arm og haand. Ved bevægelser havde hun fornemmelsen af at skulle besvime. Daarlig nattesøvn.

1. ophold: 12-11—26-2 1923—24.

Objektive symptomer:

V.o.dx. 5/18÷5,00.
V.o.s. 5/9÷5,00.
Tempor. afblegn. af h.papil (v?).
Paresis brachii sin.
Dysdiadokokinesis sin.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.
Hypæsthesia & hypalgesia pedis et cruris dx.
Dysbasia spastica.
(Vestibulære stærke reaktioner).
Mb.cordis incompensata.
Pyuria.
Albuminuria.

Spinalvædske: 9/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 15.

Maatte en tid katheteriseres dgl. paa grund af retention. Spasmer i u.extr. En længere tid kvalme og opkastninger med stadig svien i epigastriet (tydet

som ventrikel tilf.). — De sidste dage af opholdet var der nogen somnolens og hyppige opkastn. (Blodurinstof 30 mg pCt.). — Udskreves nærmest daarligere paa egen foranledning.

Nr. 34

♂ f. 21—3—03.

Let influenza 1919 (uden paafaldende døsighed).

I marts, april 1930 begyndte pt. at lide af hovedpine, særlig sm. over øjnene; dobbeltsyn og svimmelhed. Ved en øjenundersøgelse d. 11-4 konstateredes: Abducensparese. U.extr. følte stive, træge under gangen. Pt. angav, at hans væsen og tale var blevet langsommere end før.

Juni 1930 søgte pt. R. H. neurol. pol. Spinalvædske: 50/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 5.

1. ophold: 15-9—16-12 1930.

Objektive symptomer:

(Graefes symptom.).
Paresis m.recti int. oculi d.
Strabismus convergens.
Convergensinsufficiens.
(Nystagmus?).
Hypalgesia & hypæstesia n.infraorbitalis sin.
Paraparesis spastica inf. leviss. g.
Babinski dx.
Dysbasia (let spastisk, svingende).

Rectus int.paresen aftog godt under opholdet. Der var dog stadig lidt dobbeltsyn. De øvrige symptomer var nærmest uforandrede. Pt. gik med støtte af en stok, væsentlig p. gr. af svimmelhed. Efter udskrvn. havde pt. Vandladningsbesvær og sm. i h. femur. Gangen blev efterhaanden daarligere (især h. ben). Han klagede over følelsesløshed i h. ben, senere i v. og i fingerspidserne. H. haand usikker. Pt. indlagdes paa R. H. afd. B. 14-11—20-4 1932—33. Man konstaterede: Oft.: Tvivlsom temporal afblegning. Paresis n.abd. dx. (dupl.?). Lidt oligomimi. Convergens insuffic. Nystagmus (ved blik til v.). Bradylali. Paresis extr.sup.dx. Areflexia abdom. Komplet paraparalysis inf. (spast.) (Babinski duplex) Parahypæsthesia-algesia extr.inf.ut. (til thorax). Trækn. i u.extr. Involontær urinafgang.

Invalideretten socialt résumé: Juli 1934. Lammet i benene, svækket i arme og ryg. Hjælp til alt.

Nr. 35

♀ f. 23—3—83.

I jan. 1923 mærkede pt. snurren og prikken i v. haands fingre, efterhaanden ogsaa i h. haand og begge u.extr., særligt stærkt siden slutn. af dec. 23. Samtidig kom der kraftesløshed i benene, og gangen blev periodevis spjættende. Kraften i armene var ogsaa blevet noget mindre. »Dødhedsforn.« i h. ben. Træthed. Depression.

1. ophold: 16-1—1-4 1924.

Objektive symptomer:

(Kraftig udtalt rotator.reaktion).
Tremor intent.man.dx.l.g.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf.l.g.
Atrofia femoris dx.l.g.
Babinski duplex.
Hypæsthesia pedis et cruris dx.
(Romberg).
Dysbasia spastica-atactica.

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 14.

Ved udskrvn. var kræfter i u.extr. tiltaget godt.

Nr. 36

♂ f. 1—4—89.

Pt.'s lidelse begyndte snigende i foraaret 1919 med smaa spjæt i v. (senere h.) u.extr., manglende herredømme over begge ben, og senere kraftesløshed. Der var

endvidere paræsthesier i begge u.extr. og hænder og kraftesløshed af h. haand, hukommelsen blev daarligere. Pt. var indlagt paa R. H. afd. B. 5-9—25-10 1919 for paraparesis spastica. Spinalvædske 1/3, 2, 20. og senere paa R. H. afd. A. 27-10—28-11 1923 under diagnosen: sclerosis disseminata. (Colica renalis antea). Man fandt: nystagmus, abdominal areflexi, spastisk tetraplegi (især af u.extr.) og Babinski (oftalm.: nat.). Pt. var uforandret ved udskrvn. Siden 1923 har han ikke kunnet arbejde (tapetserer), 1925 invaliderente. 1926 opstod pludselig diplopi, som næsten svandt efter 2 mdrs. forløb. Desuden klagede pt. over vanskelighed ved at fixere, idet han saa genstandene rykke fra side til side. I den senere tid før 1. indl. (1928) mærkede han talevanskelighed og svimmelhed.

1. ophold: 13-4—16-6 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Neuritis retrobulbaris o.dx.? (usikkert rel.scotom for rødt). (Oft.: nat.).
Paresis n. abducentis sin.
(diplopia).
(Dysarthria?).
(Paraparesis spastica sup.).
Tremor intent.extr.sup.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
(Babinski duplex).
Dysbasia spast.

Ved udskrvn. var tilstanden uforandret. Herefter kom der atter gradvis forværring med daarligere gang og større kraftesløshed i armene. Klager over træthed og stivhed i alle extr., intentionstremor, dobbeltsyn ved blik til v., let talebesvær.

2. ophold: 27-6—2-9 1930.

Objektive symptomer:

Scanderen.
Dysstereognosis, Hypæsthesia, Dysdiadokokinesis } extr. sup.

Ved udskrvn. var gangen lidt bedre end ved indl. Efter udskrvn. var benene og h. arm blevet mere rigide. Af og til incontinens. Diplopi ved blik til v. Synet aftaget. Spasmer i benene.

3. ophold: 17-4—2-8 1935.

Objektive symptomer:

(Oligomimia l.g.).
Dysarthria l.g.
Hypertonia extr.sup.ut. (dx.m.g) med flexionskontractur.
Hypertonia extr. inf.ut.m.g. med adductionscontractur.
Babinski duplex.

Nr. 37

♀ f. 1—4—97.

Andre diagnoser: Hypertrofia tonsillaris dx. Meralgia paræsthetica.

Influenza c. 1922. Laa 1 md. med feber og var døsende. I beg. af 1930 incision af en flegmone (?) i h. arm, hvorefter denne i lang tid var noget »sløj«.

I beg. af 1931 mærkede pt. lidt efter lidt sm. og snurrende, prikkende paræsthesier i h. fod, som forplantede sig opefter til femur. Samtidig var der kraftesløshed af h. u.extr. med efterslæben ved gang, og følelsesløshed. Der var en forbigaaende bedring i tilstanden sommeren 1931. 13-1 1932 febril bronchitis. Pt. klagede over svimmelhed og hovedpine i sidste tid før 1. indl.

1. ophold: 21-1—29-1 1932.

Objektive symptomer:

Areflexia abdom.part.
Paraparesis spastica inf.leviss.g. (i.p.dx.).
Babinski dupl.
Hypalgesia & hypæsthesia femoris d. (lat.side).
Atrofia femoris dx.?
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 26/3 celler. Globulin: 3? Albumin: 30—32.

Spørgeskema: Er stadig svækket og træt, kan kun ved mandens hjælp passe

hjem med to smaa børn. Vanskelighed ved gang, værst paa gaden. Svækkelse af synet (lidt?). Af og til som om hænderne er uden følelse, en gang imellem hyppig vandladning. Tit sm. over lænder og i benene. Pt. laa paa Ø. H. med. afd. 2-2—1-3 1935 under diagnosen: influenza, Bronchopneum. sin. Forinden klaget over daarlig gang, hvorunder h. fod bliver følelsesløs. Man fandt: Atrofia extr.inf.dx. (c. contractura.) (antydning af equinovarusstilling, dorsalflexion af h.sidige tæer). Babinski sin. l.g.

Nr. 38

♀ f. 1—4—04.

Andre diagnoser: Tetania in nosocomio orta.

Spansk syge 1918—19 (uden somnolens eller øjentilf.). Laa 8 dage. Pt.'s lidelse er muligvis begyndt i 1923, forsaavidt som hun paa dette tidspunkt angav at have været syg. Men hendes beskrivelse af dette tilfælde er yderst vag, idet hun angav at »øjnene skulde spiles op« (senere øjentræthed) »tungen løb rundt i munden«, »hænderne var urolige«. I aug. 1926 havde hun sovende fornemmelse i fødderne, og følte en slappelse i knæene. Tillige paræsthesier i armene. I dec. 1926 fik hun et pludseligt svimmelhedsanfald. Dagen efter mærkede hun synsforstyrrelse, idet tingene faldt ud af synsfeltet ved pludselig hovedbevægelse. Samtidig talevanskelighed »faldt over ordene«. Pt. har ligget paa B. B. H. 9-12—17-12 1926. 19-6—5-7 1927 under diagn.: nervosismus. Neurol.: fandtes intet abnormt udover Babinskitendens. Spv.: 0/3. 0—1. 10—20. April 1927 indtraadte følelsesløshed i extr., paræsthesier i hænderne. Gangen blev usikker p. gr. af svimmelhed. Daarligt syn til siderne. Taagesyn. Der var tidvis en del søvnighed om dagen.

1. ophold: 5-7—11-11 1927.

Objektive symptomer:

(Diplopia).
Adynamia extr.sup.ut. l.g.
(Dysdiadokokinesis l.g.duplex).
Stillingssans ophævet paa h.sidige fingre.
Astereognosis.
Hyporeflexia abdominalis.
Hyperreflexia patellaris sin.l.g.
Clonus pedis.sin.
Babinski duplex i.p.sin.
Dysbasia (vertiginøs).
Romberg (til v.).
6/9. V.o.dx. < 5/24.
Lille centralscotom o.sin.
Paresis abducentis sin.

Under opholdet havde pt. forn. af muskelryk i extr. (skulde være følt ved pulstælling). Ved udskrvn. var gangen bedre og tilst. bedredes lidt herefter og var siden stationær; kunde gaa med ledsagelse, dinglede meget. Hun havde altid snurrende paræsthesier i hænderne. 22-2 1929 kortvarig forværrelse, idet kraften i v. ben blev daarligere og vandladn. noget vanskelig.

2. ophold: 5-3—21-7 1929. Ny status.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici dx.l.g. (temporalt).
Synsfelt indsn. for rødt paa v. side.
Rel.scotom for farve i h. nedre temp. kvadrant.
Tremor manuum.
Areflexia abdom.
Hyperreflexia patell.ut.
Paresis (spast.) extr.inf.sin.l.g.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
19/4. Intet h.sidigt farvescotom iøvrigt uforandr.
25/5 Hypæsthesia og hypalgesia extr.inff. og trunci.
28/5 Nystagmus.
Chvostek.
12/6 Ptosis l.g.sin.
V.o.dx.6/6.
V.o.sin.6/24.
Atrofia n.optici.ut.temp.? (tvivlsom).
Rød farve ses ikke nasalt. o.sin.
Hypæsthesia & dysæthesia faciei sin.
(Albuminuria).
(Pyuria?).

Under opholdet var der af og til lidt myoklonier i musklerne. Stramhedsfornemmelse i u.extr. Paræsthesier i gane og tunge, bælteformet over thorax. I maj havde pt. let ildebef. med svimmelhed, opkastn., snurren i hovedet, fingre og tunge

samt stivhed af hænderne. Den flg. dag var der nystagmus til v., og deviation af tg. t. v. Et lignende anfald nogle dage senere. De flg. dage forpint, svimmel, kastede op (hovedet laa drejet til v.). Tilst. stationær ved udskrvn. Eftersyn maj 1931 i hjemmet: udtalt sclerosis dissem. (K. Winther).

Invalideretten socialt résumé okt. 1934: Altid sengeliggende, løftes op i en stol et par timer om eftermiddagen. Kan ikke gaa. Skal have hjælp til alle personlige fornødenheder.

Nr. 39

♀ f. 12—4—78.

Spansk syge 1918 uden complic.

Pt.'s lidelse beg. i 1914 ganske gradvis og har udviklet sig jævnt. Hun klagede over mathed og svækkelse i begge ben, først det h. med samtidige stærke sm. Pt. blev indlagt paa Balders Hospital jan. 1917 for en h.sidig hemiparese. Siden 1921 har pt. kun kunnet sidde i en stol. I august 1928 opstod der sm. i h. arm, særlig overarmen og i begge sider af ryggen (sv. til scapulæ). Hendes kræfter i armene aftog ogsaa (særlig h.) og disse føltes ofte kolde. Nakkehovedpine. Hukommelsen var blevet daarligere i den senere tid.

1. ophold: 3-10—21-12 1928.

Objektive symptomer:

Dementia l.g.
Atrofia temporalis pap.optici ut.
(Relativt centralscotom for rødt).
Dysarthria.
Pares.extr.sup.utr. spast. (i.p.dx.).
Atrofia musc. manuum.
Areflexia abdom.
Paraplegia inf.compl. (spast.).
Babinski dupl.
Takycardia.
Achylia gastr.

Spinalvædske: 9/3 celler. Globulin: 1 (2?). Albumin: 14—15.

Under opholdet var der stærk hypertoni af u.extr. og sm. i disse. Involontær urinafg. Tilstanden var let progredierende. Stadig mindre kraft og mere atrofi af v. haand. Talen daarligere. Psykisk kværulerende, vanskelig, fordringsfuld. Overfl. til Alm. Hosp., hvor hun laa 21-12—17-5 1928—29. Man noterede her: (Drævende, stødvis tiltagende dysarthrisk tale). Flexionskontractur af u.extr. Atrofia musculorum extr. sup. & inf. Demens. Albuminuri. Pyuri.

Døde den 17-5—29.

Nr. 40

♂ f. 15—4—92.

Spansk syge 1918, laa i tre uger med ret høj feber (uden somnolens). Pt.'s lidelse begyndte i foraaret 1925 med slaphed, myrekryben og »sovende fornem.« i benene samt usikker, lidt slingrende gang. Han klagede over taagesyn og besværlig vandladn. Forbigaaende bedring i sommeren 1925.

1. ophold: 24-8—1-9 1925.

Objektive symptomer:

Areflexia pharyngea.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf.l.g.
Ataxia extr.inf. (leviss.g.).
Tremor extr.inf.
(Paræsthesia pedum).
Babinski duplex.
Dysbasia spastica (atactica).

Spinalvædske: 14/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 10—11.

Behandledes videre paa K. H. nervepoliklinik. Han kunde med besvær passe sit arbejde (maler). I jan. 1926 var gangen bedre, pt. gik saa godt som naturligt. Han var generet af snurrende fornem. og »hede« i hænderne, benene og ryggen. Mere træthed. Marts 1926 jævn tilbagegang. Nov. 1926 meddeler hustruen, at gangen er vanskeligere og h. haand daarligere.

Nr. 41

♂ f. 18—4—92.

Har ligget paa Ø. H. med. afd. 7-6—15-8 1912. 20-2—25-3 1914. 12-4—29-7 1916. Af journal: april 1912 havde pt. snurrende paræsthesier i o.-senere u.extr., særlig v. underarm. Gangen var »dinglende«. U.extr.'s kraft nedsat. Der var smaatrækninger i benene, som bedredes ved sengeleje i 8 dage og en maaneds ferie. Han arbejdede (hotelbud) til 2-6 1912, da h. haand svigtede, og der optraadte lign. sympt. som tidl. Obj.: Nystagmus. Paresis extr.sup.dx. Analgesia manus dx. et brachii sin. Hypæsthesia manus dx. Dob.sidig haandmuskelatrofi. Dob.sidig intentionstremor. Hyperreflexia inf.ut. Ataxia extr. inf. ut. Babinski dx. Dysbasia (trækken af h. ben). Remission, passet arb. til jan. 1914, da der atter optraadte gangvanskelighed (særlig af v. ben). Neurol. uforandret ved 2. ophold. April 1916 atter gangforstyrrelse og usikkerhed af armene. Obj.: H.sidig facialisparese. Kraftnedsættelse af h. sides extr. Babinski dupl. Dysbasia spastica paretica. 1917 5 ugers dobbeltsyn. Slutn. af jan. 1922 træthed, slaphed af h. ben, snurrende fornemmelser i begge haandflader, — jævnt tiltagende. Træthed ved gang, kunde intet rigtigt bestille med hænderne.

1. ophold: 25-2—21-3 1922.

Objektive symptomer:

Dysbasia l.g.

Ved udskrvn. befandt pt. sig vel. D. 22-5 1924 opstod pludselig dobbeltsyn og lidt svimmelhed (gyratorisk) ved gangen. Denne var blevet noget usikker.

2. ophold: 24-5—19-7 1924.

Objektive symptomer:

Nystagmus ad.dx.(?).
Paresis musc.rect.inf.o.sin.
Ptosis palp.sup.sin.l.g.
Otit. med. catarrh.chron.dx.
(Livlige vestibulære funktioner, normal type).
(Paresis facialis dx.l.g.).
(Tremor extr.sup. et inf.ut.).
(Ataxia brachii dx.).
Tremor intent. ext.sup.dx.l.g.
Asynergia ext.sup.dx.l.g.
Dysmetria ext.sup.dx.l.g.

Spinalvædske: 46/3 celler. Globulin: 1? Albumin: 14.

Under opholdet klagede pt. over snurrende paræsthesier i h. ansigtshalvdel og h. o.extr. i mindre grad h. u.extr. Ved udskrvn. var symptomerne gaaet noget tilbage, gangen ret god. Efter udskrvn. var der stærk ataxi af h. o.extr., saaledes at pt. maatte mades.

D. 5-8 1924 mærkede pt. atter stærke gangvanskeligheder, hvorfor han indlagdes.

3. ophold: 7-8—16-9 1924.

Objektive symptomer:

Dysarthria l. g. (scanderen).
Paraparesis spastica inf. (i.p.dx.).
Ataxia extr.inf.ut. (i.p.dx.).
(Babinski duplex?).
Dysbasia spast.

Under slutn. af opholdet var kraften i h. arm langt bedre, gangen bedre. Stemningen noget vekslende.

Invalideretten: dec. 1934. (oplysninger fra sygehjem): Sengeliggende 1933 i maj og i dec. 1934. Maa for tiden mades helt, kan til enkelte tider med meget besvær putte maden i munden. Maa have hjælp til alt, ogsaa paaklædning. Kan slet ikke gaa. Udfører intet.

Nr. 42

♂ f. 20—4—80.

Andre diagnoser: Seq.laparotomia.

I 1914 »forløftede« pt. sig paa en kasse øl, laa hjemme 1 md. Han klagede over lændesm. ved bevægelse. Da han kom op, begyndte der at optræde gang-

forstyrrelse. Han gik straks i tjeneste (togbetjent), men 2 mdr. senere »forløftede« han sig atter med samme følgende sympt. Han laa til sengs i 2 mdr. og udførte siden lettere arb. (kontorist). Appendicitis operation 1916. Gangforstyrrelsen udviklede sig jævnt (pt. brugte stok) og forværredes stærkt efter d. 24-12 1920. I begyndelsen af 1920 havde der været 14 dages dobbeltsyn, som svandt ret pludseligt. Siden juli 1920 begyndte kraften i v. haand at tage af, fra 24-12 1920 var der tiltagende vanskelighed ved brug af h. haand. Siden nov. 1920 var han generet af stikken og prikken under v. fod Besværlig vandladn.

1. ophold: 7-1—3-5 1921.

Objektive symptomer:

(Nystagmus?).
Areflexia abdom.
Paraparesis spast.inf.
(Atrofia musc.extr.inf.ut. (sin.).
Babinski duplex.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet var der en forbigaaende forværrelse. Efter udskrvn. var pt. uarbejdsdygtig, og tilstanden forværredes. Han kunde ikke gaa, og finere haandarbejde var vanskeliggjort. Han var generet af meteorisme og obstipation fra febr. 1924.

2. ophold: 23-8—18-10 1924.

Objektive symptomer:

Nystagmus unilateralis.
(Paresis extr. sup.ut.leviss.g.).
Tremor intentionalis l.g.
Livlig kalorisk irritabilitet af labyrinthen.

Spinalvædske: 3/3 (5/7) celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 14.

Under opholdet spændende fornemmelser over maven, snurren i fødder. Klonus udløstes af u.extr. ved løftning. Efter udskrvn. har tilstanden været daarlig. Der har været tiltagende parese af baade o.- og u.extr. siden juli 1926. Talen blev besværligere. Efter forkølelse opstod tp.forh. og sm. i alle leddene. Vandladn. var ofte involontær.

3. ophold: 12-10—13-10 1926.

Objektive symptomer:

Dysarthria (snublende, ofte uartikuleret, stødvis).
Paraparesis (paralysis) sup.spastica.
Atrofia musc.extr.sup.ut.
Paralysis compl.extr.inf.ut.
Febrilia (39,4°).

O.extr. holdtes flecterede i albueled, fingrene stod i klostilling. Blev udskrevet mod hospitalets raad. Var ret medtaget, dyspnoisk, cyanotisk med kølige extr. Kulderystelser. Ved stethoscopi hørtes: fugtige rallelyde ved v. lungebasis.

Spørgeskema: Død oktober 1926.

Nr. 43

♂ f. 20—4—00.

Gulsot 1918. Spansk syge 1918 uden complic.

I 1925 havde pt. en forbigaaende følelsesnedsættelse paa v. haand. 1926 opstod ret pludselig gangvanskeligheder, idet »h. ben vilde slaa tilbage«. I 1927 laa pt. paa B. B. H. afd. B. (15-5—30-5) under diagnosen: diss. sklerose. Han klagede over forbigaaende flimren for øjnene og svækkelse i benene (mest h.) som jævnt forværredes. U.extr. rystede ved træthed. Nogle gange havde han »en mærkelig fornemmelse i halebenet« inden vandladning.

1. ophold: 31-1—7-3 1929.

Objektive symptomer:

Dysarthria (amnestisk).
Hyporeflexia abdom. (senere areflexi).
Paraparesis spastica inf.l.g.
Babinski duplex.

Spinalvædske: Tryk: 400/265. 6/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 6—7.

Under opholdet var han generet af snurren i h. ben. Var ikke bedret større ved udskrvn., benene »slog klik«, naar han havde gaaet et stykke.

Unders. af dr. K. Winther 14-3 1933 viste yderligere: Psykisk noget euforisk forsoren ikke dement. Let nystagmus (ved blik til v.). Let amnestisk taleforstyrrelse. Let atrofi af h. underarm. Spastisk parese af h. o.extr. udtalt intentionstremor. Paraparesen syntes tiltaget. Areflexia abdominalis. Gang kun ved støtte af en person, slæbte benene.

Invalideretten maj 1934: Kan ikke klæde sig af eller paa. Det volder ham meget besvær at spise. Kan ikke færdes alene udenfor hjemmet. Maa have bistand af andre. Kan kun sidde i en stol.

Nr. 44

♀ f. 21—4—68.

Flere gange »influenza«, fra 1890 syv aar itræk.

Lidelsen skal være begyndt i 1914 med at pt. trak lidt paa v. ben. 1921 mærkede hun en forbigaaende lammelse af begge ben og arme af et par timers varighed. (I 1921 et traume af panden uden gêner).

I 1923—24 begyndte pt. at trække paa h. ben og havde af og til lidt fornemmelser i ryggen.

I 1924 paa B. B. H. afd. B. (16-3—14-5) under diagnosen: Sclerosis disseminata (spastisk paraplegi, umotiv. latter). Hun angav at have fuldkommen anæsthesi paa u.extr. og kroppen indtil mamillærlinien. Ved udskrvn. var gangen bedret, følelsen vendt tilbage.

I slutn. af 1925 svær erysipelas og herefter tarmkatarrh. Hun følte sig deprimeret og nervøs. Gangen blev samtidig daarligere (hun slæbte benene og snublede ofte). Af og til sm. tværs over ryggen og rundt i extr.

1. ophold: 5-11—4-2 1926—27.

Objektive symptomer:

Tremor manuum (dx.).
(Hypodynamia extr.sup.ut. (i.p.dx.)).
Paraparesis spastica inf. (i.p.dx.).
Hypalgesia extr.inf.,abdom. et thoracis ad linea intermamillaris.
Subfebrilia ($< 38{,}1^0$).
Babinski duplex.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 1/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 5—6.

Under opholdet var der stivhedsforn. og rystelser i benene. Nogen bedring efter udskrvn., men efteraaret 1927 blev gangen atter daarligere og pt. klagede over træthed og depression. Paræsthesier i hælene, krampefornemmelser og kraftesløshed af hænderne. Der var undertiden sm. i lægge og hæle. Af og til hyppig vandladning. Smaatrækninger i armene.

2. ophold: 6-11—21-2 1927—28.

Objektive symptomer:

Hyporeflexia abdom.
Hypæsthesia et hypalgesia extr.sup.d.
Analgesia extr.sup.sin.

Under opholdet mærkede hun trækn. i u.extr. og dødhedsforn. i fingrene. Ved udskrvn. var gangen lidt bedret, paræsthesier i h. o.extr. aftagende.

Spørgeskema:

Døde den 26-3—35.

Nr. 45

♂ f. 22—4—91.

I 1916 havde pt. en komplet h.sidig facialisparese, der bedredes, men ikke svandt helt. 1918 var der i 2 mdr. dobbeltsyn paa h. øje. Pt havde i adskillige aar,

navnlig siden 1926 lidt af usikker gang, særlig h. u.extr. »kunde ikke styres«. Fra slutn. af 1928 træthed.

1. ophold: 11-10—17-10 1929.

Objektive symptomer:

Nystagmus?	Areflexia abdominalis.
Lidt kantede pupiller.	Paraparesis spastica inf.l.g.
Indsnævret synsfelt for rødt o.u. til et centralt omraade med c. 10^0 radius.	Ataxia extr.inf.
	Babinski sin.
Paresis n.facialis dx.	Dysbasia (spast.).

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9.

Under opholdet dobbeltsyn ved blik nedad til h.

Nogen usikkerhed af gangen ved udskrvn.

Spørgeskema: Befindende nogenlunde. Føler sig altid træt, naar han hviler paa benene. Har kunnet passe sit arbejde som tilsynsførende (gartner). Cykler den meste tid, hvorved han føler sig bedst tilpas. Gangen usikker. Gaar bedst med nogen under armen. Flimren for begge øjne, navnlig naar han er i bevægelse, ser da alting meget utydeligt. H. øje stærkt svækket, det v. godt. Ryster stærkt paa den v. arm. Et halvt minuts venten før vandladningen lykkes.

Nr. 46

♂ f. 23—4—86.

»Spansk syge« 3 gange 1918—20, den ene gang var han uklar og døsede en del (ingen diplopi).

1915 3 mdr. paa garnisonssygehus p. gr. af forbigaaende blindhed paa h. øje. Synet siden noget svækket paa dette øje. 1927 faldt han 7—8m, var bevidstløs ¼ time, fik forskellige contusioner bl. a. af craniet. Laa paa K. H. 1. afd. i 16 dage. Vil herefter have været fuldstændig rask. Ingen hovedpine eller hukommelsessvækkelse. Blev pensioneret.

27-4 1929 opstod der følelsesløshed og kraftesløshed i h. arm og ben, som efter to dages forløb gik over til en fuldstændig lammelse. Sm. over h. lænd, som atter fortog sig. Senere blev talen lidt snøvlende, han følte sig varm og svedte stærkt (tp. ikke maalt). 7-5 pandehovedpine, lidt uklarhed. Dedolationer, retrobulbære sm.

1. ophold: 7-5—29-6 1929.

Objektive symptomer:

Anisocoria.	Dysarthria l.g.
Atrofia n.optici dx. (diffust, men stærkest temporalt).	Hemiplegia d. (spast.?).
	Hemihypæsthesia dx.
(Ptosis dupl.l.g.).	Babinski dx.

Spinalvædske 11/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 15—16.

Under opholdet tp. d. 7-5. $39{,}6^0$ faldende til normal d. 12-5 (9-5 kraftig næseblødning). I løbet af de første 10 dage bedredes hemiplegien, og i beg. af juni var kraften næsten normal, hemihypæsthesien svundet. Ved udskrvn. var der lidt usikkerhed ved brug af h. arm, gangen naturlig.

Spørgeskema: Tilstanden uforandret, kronisk træt, ikke kunnet passe sit arbejde (kedelsmed). Kan gaa i 10 min. ad gangen. Svaghed i h. arm.

Nr. 47

♂ f. 24—4—95.

Januar 1918 spansk syge (meget let tilfælde).

I 1913 opstod i løbet af et par dage fuldkommen følelsesophævelse (?) i h. haand, som han ikke kunde bruge til noget. Kraften skulde ikke have været væsentlig nedsat. Efter et par mdr. forløb tabte tilf. sig fuldstændig. I 1922 havde

pt. en md. natlige anfald (af 1—4 timers varighed) med sm. og kuldefornemmelser i begge femora (forsiden). Disse tilf. svandt fuldstændig. Han mærkede nu tiltagende træthed og kraftesløshed i h. ben ved gang. Siden slutn. af juli 1926 havde han været generet af varierende sm. i v. side af hoved og krop og v.sidige extr. Dødhedsfornemmelse i v. haands fingerspidser. Han havde ikke passet sit arbejde (expedient) siden maj 1926.

1. ophold: 10-8—15-8 1926.

Objektive symptomer:

(Surditas l.g.).
Hypalgesia manus sin.?
(Hyporeflexia abdom.).
Adynamia extr.inf.ut.
Atrofia m. femoris dx.l.g.
Babinski duplex.
Dysbasia (lidt svingende).

Under opholdet umaadelig sygdomsoptaget (førte bog), bedrevidende. Vilde bestemme alt m. h. t. undersøgelser etc.

Han laa paa K. H. 2. afd. i marts 1930. Spinalvædske 25/3. 0. 11-12. R. H. neurol. afd. 14-3—21-3 1931. Spinalvædske: 4/3. 4 (5?). 18.

Man fandt en typisk spastisk lammelse af begge ben med tilsvarende betydelig gangforstyrrelse. Ved arbejdet med o.extr. trættedes han let. Der var nystagmus, tab af Bugreflexer, dobbeltsidig Babinski. Diagnose: sclerosis disseminata.

Nr. 48

♀ f. 28—4—75.

I 1903 havde pt. enkelte gange dobbeltsyn. I medio 1921 mærkede hun paræsthesier i begge fødder, »som om hun gik paa nøddeskaller«. Tilstanden var langsomt fremadskridende. Der optraadte sovende paræsthesier i begge ben op til nederste del af abdomen, og kræfterne svandt, samtidig med at der udviklede sig en gangforstyrrelse, saaledes at pt. til sidst næppe kunde gaa. Tillige sm. fra ryggen ned i benene. Pt. laa paa B. B. H. afd. B 5-1—22-4 1923 for diss. sclerose. Man fandt en let spast. paraparese.

Fra juni 1923 incontinentia urinæ et alvi. I sept. 1923 optraadte ogsaa paræsthesier, sm. og kraftesløshed i begge arme.

1. ophold: 8-12—23-7 1923—24.

Objektive symptomer:

Paraparesis spast.sup.
Tremor.
Areflexia abdom.
Paraparesis spast.inf.gravis.
Parahypæsthesia inf. (til umbilicus).
Babinski duplex.
Dysbasia spast.atact.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 12.

Under opholdet var der betydelige spasmer og sm. i u.extr. og tendens til flexionscontractur. Man antog en extra-dural tumor sv. til 9 dorsalsegment, som øvre grænse for sensibilitetsforstyrrelser. Pt. overflyttes til 5. afd. (23-7—12-8 1924), hvor der foretoges laminectomi af vert.dors. 6—9. Man fandt ingen tumor. P. gr. af spasmerne gjordes Försters operation (uden virkning).

2. ophold: 12-8—22-9 1924. Pt. overflyttedes til privatklinik.

Herefter kom der lidt mere kraft i ryg og underliv, medens u.extr. gik jævnt tilbage. Der var stærke strammende, sm.fulde fornemmelser i disse med flexions spasmer. Kraften blev lidt daarligere i o.extr. mest h., og pt. følte sovende fornem. i hænderne. Af og til involontær eller imperiøs vandladning. Aff. normal.

3. ophold: 1-12—24-1 1925—26.

Objektive symptomer:

Status aggravatus.
Flexions contractur af u.extr.

Spinalvædske: 31/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 14.

Under opholdet enorme spasmer af u.extr. Overflyttedes til 5. afd. 24-1—9-2 1926, hvor man ikke fandt operation indiceret.

4. ophold: 9-2—27-2 1926. Ved udskrvn. ingen større forandring af tilstanden.

Alm. Hosp. 1934—35. Man noterede: (Strabismus converg.). Dysarthri (monotoni). Intentionstremor. Contractur af u.extr. Tvangsgraad. Demens. (Kunde vaske sig selv og spise).

Spørgeskema: Kraftesløs og tit stærk træthedsfølelse. Uafbrudt sengeliggende. Benene i mange aar meget stærkt optrukne. Spændingen noget mindre nu. Højre arm noget kraftesløs, haanden sammentrukket, v. arm bedre. Vanskelighed ved vandladningen. Sm. og trækninger særlig i hele v. side aftaget en del.

Nr. 49

♂ f. 30—4—84.

Andre diagnoser: Spondylitis deformans l.gr.

I 1917 følte pt. kraftesløshed af v. u.extr., hvorved gangen blev usikker. Lidelsen er i det hele langsomt progredieret. I 1923 opstod der kraftesløshed af v. arm, som har holdt sig ret uforandret. 1927 klagede han over træthed og sm. over lænderne, særlig ved haardt arbejde (smed). I senere tid før indl. var der ogsaa kraftesløshed i h. u.extr., saaledes at pt. blev meget træt ved at staa op. Ofte uro i u.extr. Af og til sm. i v. side af hovedet. Endvidere var der stivhed i v. sides extr. og smaaryk i v. ben. Undertiden lidt paræsthesier i v. skulderparti. Sm. anfald i h. arm.

1. ophold: 22-5—4-10 1930.

Objektive symptomer:

(Anisocoria l.g.).
Nystagmus.
Tremor intentionalis l.g.
Paresis spastica extr.sup.sin. leviss.gr.
Areflexia abdominalis part.
Paraparesis spastica inf. (inpr.sin.) l.gr.
Atrofia extr.inf.sin.l.gr.
Hypæsthesia & -algesia? extr.sup. & inf.sin.
Babinski duplex.
Dysbasia.
Kyfoscoliosis dorsolumbalis.

Röntgen: begyndende spondylitis deform.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 8—9.

Gangen bedredes under opholdet, saaledes at han kunde gaa uden støtte. Ved udskrvn. kunde pt. bruge hænderne til alt forefaldende.

Spørgeskema: Er altid træt. Invaliderente siden oct. 1930. Gaar meget daarligt. Næsten altid sm. i v. side af hovedet, v. skulder og lidt ned i v. side af ryggen.

Nr. 50

♀ f. 30—4—05.

I sommeren 1925 klagede pt. over paræsthesier, særlig kuldefornemmelser i h. underarm og haand, senere fuldstændig følelsesløshed, saaledes at pt. tabte tingene ud af hænderne. Sympt. svandt helt efter ca. 3 mdr.s forløb.

D. 20-4 bemærkede pt., at synet var næsten ophævet paa h. øje. Hun indlagdes paa K. H. øjenafd. 30-4 1926, hvorfra hun overflyttedes til neurol. afd. Man fandt: V.o.dx. fgt. ½ m. Oft.: nat. Centralscotom for rødt. O.sin.: nat. D. 11-5 optraadte ganske lignende sympt., som i sommeren 1925 ledsaget af kuldeforn. af begge crura. Ved overflytningen. V.o.dx. < 5/6. Intet centralt farvescotom.

Pt. klagede over nedsat kraft i h. arm og ben.

1. ophold: 26-5—4-7 1926.

Objektive symptomer:

Dysarthria l.g.(prøveord klaredes daarligt).
Tremor intentionalis. (dx.).
Hemiparesis dx. l.g.
Hyporeflexia abdom.
Babinski dx. (sin.?).
Febrilia (sølvsalvarsan?).
Dysbasia spastica l.g.

Ved udskrvn. var der naturlig gang og større sikkerhed i armen, saaledes at pt. kunde hækle.

Nr. 51

♂ f. 3—5—93.

D. 20-10 1925 mærkede pt. sovende, prikkende fornemmelser i begge u.extr. og blev efterhaanden tiltagende følelsesløs op til og i nates. Af og til klagede han over »optrækning« af benene. Siden d. 27-10 kunde han ikke mærke begyndelse og ophør af vandladn. og defæcation. Der var en strammende fornem. i h. scrotalhalvdel.

1. ophold: 5-11—28-12 1925.

Objektive symptomer:

Dysarthria l.g.? (Dysbasia leviss.gr. (lidt slæben af fodspids)).
Areflexia abdom. (part.).
Parahyperæsthesia inf.l.g.

Spinalvædske: 8/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 8—9.

Ved udskrvn. var paræsthesier og hyperæsthesier mindre. Sfincterfornemmelse nat. Pt. søgte 28-1 1926 K. H.'s nervepoliklinik og oplyste, at han befandt sig helt vel og kunde taale at gaa lange ture. Følelsen i benene var stadig bedret. Herefter var der atter jævn tiltagen af »strømpefornemmelsen« i benene, til midten af femora og tiltagende træthed. Siden d. 5-8 1926 klagede han over vanskelighed ved gang og strammende fornemmelse i lænderegionen og abdomen.

2. ophold: 19-8—6-10 1926.

Objektive symptomer:

Paresis extr.inf.sin. leviss.gr. (Areflexia plantaris duplex).

Under opholdet var pt.s gang daarligere med v. ben; (mærkede ikke, han traadte paa det, og klagede senere over kraftesløshed). Ved udskrvn. var gangen bedret.

Spørgeskema: Helbred ikke været godt, meget træt,tildels kunnet passe arbejde (maskinarbejder). Fra. 25-1—13-3 1935 omtrent lam i v. arm og ben. Undertiden sm. i benene.

Nr. 52

♀ f. 5—5—99.

»Influenza« 2 gange, sidst 1930. Laa 1 md., ikke særlig høj feber (ingen encephalitis sympt.).

Pt. angav at hendes lidelse begyndte i tilslutning til et psykisk traume (manden dødsyg) i juni 1927. Hun følte sig nervøs, var svimmel og led af opkastninger. Laa til sengs i 8 mdr. og var derefter 4 mdr. paa rekreationsophold. Pt. klagede over anfaldsvis svimmelhed, særlig ved hoveddrejning til v., og havde de følgende to aar opkastninger om morgenen. Tidvis udflod fra h. øre. I 1931 var synet blevet stadig daarligere (detailler). I perioder paa nogle dage opstod der paræsthesier og kraftesløshed i snart en o.extr., snart i benene. Før indl. klagede hun over træthed og vaklende Gang (især v. ben).

1. ophold: 2-12—17-12 1931.

Objektive symptomer:

Nystagmus. Paresis m. recti int.dx.
Atrofia nn. optici in pr. sin. Blikparese opad?
Amblyopia o.sin. (5/24 m. corr.). (Strabismus divergens o.sin.latens).
Hemianopsia temporalis o.dx. Romberg.

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 16.

Udskrevet mod hosp. raad.

R. H. nerveafd. 23-6—12-8 1933. Man noterede: Dysarthri (let snøvlende, langsom, let scanderende). Nystagmus (ved blik til h.). Atrofia pap.optici ut.temp.

i.p.dx. Conc.indsn. synsfelt f. rødt. Insuff. convergendi. Paresis facialis sin.leviss.g. Fibrill.lingvæ. Tremor manuum. Areflexia abdominalis. Ataxia extr.sup. & inf. Paraparesis spast.inf.l.g. Babinski duplex. Dysbasia (stivbenet-tumlende).

Spørgeskema: Ligget i sengen 1 aar efter udskrvn. herefter gradvis kommet op, men kan ikke gaa nu, er svimmel. Kan ikke udføre noget, skal have hjælp baade nat og dag. Maa nu altid være sengeliggende. Ikke kunnet læse eller skrive i flere aar. Døvhed paa det ene øre. Kan ikke bruge hænderne frit. Vanskelighed ved vandladn. Sm. i baghovedet.

Nr. 53

♀ f. 6—5—88.

Fra slutn. af januar 1917 klagede pt. over svimmelhed, særlig optrædende om morgenen, et par dage ledsaget af opkastn. Hun angav at være faldet p. gr. af ligevægtforstyrrelsen.

1. ophold: 23-3—13-4 1917.

Objektive symptomer:

(Nystagmus). Romberg (faldtendens bagud til v.).

Ved udskrvn. fuldst. velbef. Gangen var nat. Romberg: faldtendens. Diagnosen: Hysteria. Efter udskrvn. klagede pt. over tiltagende træthed og svimmelhed. I 1918 var der forbigaaende taagesyn paa h. øje og let taleforstyrrelse. 1919 fandtes paa R. H. poliklinik: tvivlsom h.sidig refleksforøgelse, tvivlsom pegefingerataxi, h.sidig abdom. areflexi. Diagn.: Obs. f. diss. sklerose. I Sept. 1920: Paresis spast.extr.inf.dx. Babinski dx. 1921 var gangen blevet daarligere. Var generet af nattesved (ingen tegn til tb.). Tendens til graad.

2. ophold: 10-2—24-7 1921.

Objektive symptomer:

Paraparesis spast.inf.i.p.dx.
Babinski dx.
Dysbasia spastica.
4-4. Paresis m.rectus med. o.sin.
14-4. Paresis extr.sup.dx.
19-4. Surditas dx.
25-4. Paresis m.rect.medialis dx.

Under opholdet klagede hun over dobbeltsyn, paræsthesier, svimmelhed og tiltagende pareser. Efter udskrvn. var tilst. uforandret, med daarlig gang, kraftesløshed i h. haand og dobbeltsyn.

3. ophold: 25-8—2-2 1921—22.

Objektive symptomer:

Nystagmus.

Efter udskrvn. var tilstanden først en tid stationær, senere langsomt progredierende. Hun mærkede træthed, svimmelhed, kraftesløshed, særlig i h. arm og ben og usikker gang. Paræsthesier i h. ben. Imperiøs vandladn. Hørelsen paa h. øre angaves atter at være god.

4. ophold: 16-6—3-8 1924.

Objektive symptomer:

Anisocoria.
Incoordinatio bulborum l.g.
Fibrill.faciei sin.
Areflexia abdom. part.
Babinski duplex.
Dysbasia (spastica atactica).
Romberg.

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin 0 (1?). Albumin: 10.

Tilst. uforandret ved udskrvn. I de følgende aar noteredes en række klager: Kraftesløshed af u.extr. Tremor. Synssvækkelsen tiltagende. Anfald af h.sidige hovedsm. Tiltagende vægt i senere aar. Periodevis diplopi. Ofte hovedpine og svimmelhed. I perioder stærk døsen og tilbøjelighed til søvn, ikke i de senere aar. Af og til involontær vandladning. Arbejdsdyspnoe. Hun laa paa K. A. S. Gen-

tofte 24-11—21-12 1931, hvor man fandt: Nystagmus. V. øjes adduction mangelfuld. Fibrill.lingvæ. Talen lidt stødende. Ataxia extr.sup. Areflexia abdom.part. Paresis extr.sup.dx. Paraparalysis spast.inf. (Hypalgesia femoris dx.). Babinski duplex. (Kunde overhovedet ikke gaa).

Invalideretten: socialt résumé: Sept. 1934. Kan hverken gaa eller staa. Jan. 35 ganske hjælpeløs. Hjælpes fra sengen over i en stol. Maa mades.

Nr. 54

♀ f. 6—5—95.

Pt. laa paa K. H. øjenafd. 14-2—12-3 1925 p. gr. af taagesyn, ømhed og sm. ved bev. af v. øje. 1-8—26-8 1925 laa hun atter paa K. H. øjenafd. med lign. sympt. fra h. øje. Efteraaret 1925 klagede pt. over svimmelhed, slingrende gang, hukommelsessvækkelse og følelsesløshed af den ene haand. Hendes vægt var stigende. 13-3—22-4 var pt. genindlagt paa K. H. øjenafd., hvorfra hun overflyttedes til neurol. afd. 15-3. Oftalmoskopi: stor fysiol. excavation. Diplopi ved blik nedad til h. Ringe ømhed af h. øje. 31/3. V.o.s. 5/6, o.dx. 5/9, men 15/5 < 5/12 og < 5/24. Ganske lille centralt scotom for grønt. Gangen blev daarligere. Pt. bemærkede let slappelse af sfincter ani.

1. ophold: 22-4—16-10 1926.

Objektive symptomer:

Neuritis retrobulbaris.
Nystagmus m.g. (vertikal og horiz.).
Paresis facialis sin.l.g.
Tremor intentionalis.
Hemiparesis spast.duplex.
Areflexia abdominalis.
Hypæstesia prof.digit.pedum.
Febrilia (< 38,2°).
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.

17-8. V.dx. 5/12 + 0,50 o.sin. 5/9 + 0,50. Centralt scotom for grønt. Oft. nat. Spinalvædske: 35/7 celler. Globulin: 1. Albumin: 12.

Under opholdet klagede hun over kraftesløshed og følelsesløshed af v. haand (obj.: astereognose.). Pt. sløjede af i slutn. af maj og kunde næsten ikke støtte paa benene, ligesom kraften i armene aftog. Taagesyn i perioder. Ved udskrvn. kunde hun ikke støtte paa benene.

Spørgeskema:

Død den 2-3—28.

Nr. 55

♂ f. 9—5—87.

I 1928 opstod pludselig en lammelse af v. arm og ben, som tabte sig for armens vedk. i løbet af et par uger, for benet lidt senere. Der var samtidig tremor af h. haand. Herefter har pt. befundet sig vel, bortset fra perioder af flere ugers varighed med usikkerhed ved gangen, tremor særlig af h. haand, svimmelhed og dobbeltsyn(?) (angav at se 5—6 genstande). Træthed. I de senere mdr. før indl. var der usikkerhed i hænderne ved finere bevægelser. Fra d. 12-10 klagede pt. over nærmest anfaldsvis hikke, vanskelig urinering og defæcation. De sidste dage før indl. var der desuden trykkende pandehovedpine og følelse af nedsat berøringssans paa v. kind og v. tinding. Indlæggelsesdagen: talrige opkastn., stærk hikke.

1. ophold: 19-10—6-12 1930.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Hypæsthesia et hypalgesia faciei sin.
Paresis veli palatini sin.
Dysarthria l.gr. (hæs, monoton).
Areflexia abdominalis.
Hyperreflexia extr.inf.ut.
Babinskitendens (dobbeltsidig).
Romberg (fald bagover).

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 8—9.

Under opholdet var der de første 2 dage hikke og opkastn. samt svimmelhed,

særlig ved hovedbevægelser. Tillige synkebesvær. Hovedpine og svimmelhed svandt, og der kom bedre sikkerhed af hænderne. Under slutningen af opholdet var der ingen vanskelighed ved gangen. Stemme, ansigtssensibilitet og ganesegl nat. Velbef.

Spørgeskema: Almenbefindende: træthed og usikkerhed, hvorfor han kun kan udføre lidt arbejde (tegner). Vanskelighed ved at gaa og v. ben stadig usikkert og tungt. Føler svækkelse og megen træthed i øjnene. Føler usikkerhed i hænderne. Til tider vanskelighed ved at holde vandet. Fornemmelse i v. ben, som om det blev trykket ned af et tungt lod.

Nr. 56

♂ f. 14—5—91.

Andre diagnoser: Cystitis. (Ulcus duodeni.perf.?).

1918 spansk syge, høj feber, laa i 4 dage (ingen cerebrale tilf.).

Pt.'s lidelse udviklede sig i 1919 i løbet af en uge. Der opstod først snefornemmelse under fødderne og herefter usikkerhed af benene. Han laa paa Ø. H. april—juli 1919 under diagnosen: gliomatosis medullæ spinalis, uden at tilstanden bedredes større. Siden er lidelsen skredet fremad, og pt. har ikke kunnet arbejde fra 1924. Rente 1928. Forværrelsesanfald hvert foraar og efteraar, hvorved han altid er blevet lam i v. side (mest i v. ben, mindre i arm og kun lidt i ansigt). Lammelsen gik altid tilbage, men hvert anfald efterlod dog forværrelser. I februar 1928 opstod pludselig en lammelse af h. arm og ben, som atter bedredes. Han klagede over h.sidig nakkehovedpine. Ptosis dx. Der var siden urin-incontinens, af og til af afføring. Nogen feber og døsighed under denne og vistnok foregaaende forværrelser, samt endvidere lidt talevanskelighed og ryk i h. ben og arms muskulatur.

1. ophold: 15-3—13-5 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
(Ptosis dupl.).
Dysarthria. (rysten).
Hemiplegia dx.
Tremor extr.sup.dx.
Atrofia extr.sup.utr.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.sup.dx.
Atrofia musc.dorsi.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf. (i.p.sin.).
Hypæsthesia et hypalgesia (extr.inf. et trunci pars inf.).
Babinski duplex.
Pyuria.

Spinalvædske: 26/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 14—15.

Under opholdet var der involontær urinafgang. Hemiplegien bedredes. I tidsrummet indtil 2. indlæggelse maatte pt. hjælpes med af-og paaklædningen. Indkom under diagnosen: hæmorrhagia cerebri; (var blevet daarlig, havde fraade om munden, talte »vildt«).

2. ophold: 26-7—11-10 1930.

Objektive symptomer:

Albuminuria.
Cystitis (divertikel).

Under opholdet var der nogle dage tp.forhøjelse til 40,5°, opkastninger, sm. tværs over abdomen. Pt. kunde ved udskrvn. ikke støtte paa benene, men bruge hænderne med noget besvær. I det følgende tidsrum var tilstanden ganske uforandret. Han kunde sidde i en stol, klare spisning og toilette. Der var stadig involontær vandladning og afføring. Indlagdes 3. gang nærmest paa grund af pyuri og hæmaturi.

3. ophold: 8-4—19-7 1931.

Medio juni var der nogle døgn ildebef., opkastn., let tp.forhøjelse. Medio juli stærke sm. i epigastriet, opkastninger, hikke, ømhed, defense, dæmpning, noget medialt for galdeblærens plads. Symptomerne svandt en del, men pt. blev mere afmagret og debil. *Døde d. 19. juli 1931.*

Sektion 20-7 1931.

Ødem og fortykkelse af de bløde hinder. I cerebrum findes enkelte sklerotiske plaques, og ned gennem medulla er spredt talrige lignende plaques.

Mikroskopi: Sclerosis disseminata.

Sektionsdiagnoser:

Pneumonia chr. lob. inf. pulm.d.
Pleuritis chr. adhæsiva fibrosa dextr.
Tuberculosis fibrosa apicis pulm.d.
Ødema pulm.
Cholelithiasis.
Cholecystitis ulcerosa.
Concrementa ductus cystici.
Nefritis apostematosa sin.
Nephrolithiasis duplex.
Cysto-pyelitis purulenta ulcerat.

Nr. 57

♂ f. 20—5—65.

25-3 1925 følte pt. om aftenen »rysten over hele kroppen og kuldefornemmelse«. Den følgende morgen mærkede han lammelse af h. arm og v. ben, hvad der holdt sig uforandret. Spv. i slutn. af maj 1925 viste intet abn.

1. ophold: 11-6—12-8 1925.

Objektive symptomer:

Dementia.
Otitis intima duplex.
Surditas l.g. (ut.).
Tremor intent. (statisk).
Paresis extr.sup.dx. leviss.g.
(Atrofia musc.manuum (dx.?)).
(Hyperreflexia brachii sin.).
Paresis spast.extr.inf.sin.(dx.?).
Atrofia femoris sin.l.g.
Babinski sin. (dx.?).
Dysbasia spast.atactica.
Senere: Areflexia abdominalis partialis.

Under opholdet var pt. en tid deprimeret. Urenlig en enk. gang. Ved udskrvn. rigtig god kraft i h. o.extr. Kunde ikke klare sig med paaklædningen. Gangen (med stok) udtalt spastisk (ataktisk med v. ben, spast. med h.).

Nr. 58

♂ f. 23—5—92.

9. maj 1925 traume af h. isseregion, ingen besvimelse, men herefter hovedpine, svimmelhed og opkastninger. I beg. af juni 1925 klagede pt. over tiltagende svimmelhed, pandehovedpine, dobbeltsyn og flimren for øjnene. Der var tillige døsighed og daarlig hukommelse.

27-6 1925 indlagdes han paa Sundby Hosp. paa gr. af dyspeptiske tilf. Spinalvædske: 9/3, 12, 0. Overflyttedes til neurol. afd.

1. ophold: 4-7—16-7 1925.

Objektive symptomer:

Nystagmus (horiz).
Neuritis acustica (nuclearis?).
Tremor manuum.

Pt. var uforandret ved udskrvn. Efter udskrvn. var han generet af anfaldsvis optrædende dødhedsfornemmelse i v. fod, der efterhaanden gik op i v. femur, for ogsaa at optræde i h. u.extr. Disse forn. ophørte efter marts 1926. Der var flimren for øjnene og utydeligt syn. Han led af hovedpine og sov meget. Fra c. medio august 1926 stikken og prikken i h. haand og begge fødder. Filtfornemmelser under fodsaaler. Paræsthesier i abdomen, forbundet med rysten af kroppen. Svimmelhed ved gang.

2. ophold: 2-9—24-10 1926.

Objektive symptomer:

(Nystagmus l.g.).
Øjenbevægelserne indskrænkede.
Neuritis retrobulbaris.
Centralt dob.sidigt farvescotom.
8/9 V.o.dx. < 5/18. V.o.sin. < 5/24.
7/10 V.o.dx. < 5/24. V.o.sin. < 5/36.
Paraparesis (spast.) inf.(sup.leviss.g.?).
Ataxia extr.inf.
Areflexia abdom.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.atact.

Spinalvædske: 42/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 11.

Svimmelheden forværrede sig under opholdet. Efter udskrvn. følte han sig lidt bedre i nogen tid. Foraaret 1927 en tid involontær urin- og fæcesafgang. Ved 3. indl. klagede pt. over vanskelig vandladning, svimmelhed, daarligt syn og hovedpine. Tale og hukommelse var blevet ringere.

3. ophold: 19-10—26-10 1927.

Objektive symptomer:

Dysarthria (let scanderen, stammende). Dysbasia spastica.

Under opholdet var gangen udpræget spastisk.

29-12 1927 K. H. nervepoliklinik: Tiltagende svimmelhed, gik som en fuld mand. 19-1 1928 var pt. snarest mere sløv og døsig.

R. H. neur. pol. 24-7 1934: Sklerose psyke. Dob.sidig temporal papilafblegn. Intentionstremor. Paraparesis sp.inf. Babinski duplex.

Spørgeskema: Fuldstændig uarbejdsdygtig. Ikke ligget i længere tidsrum. Gangen til at begynde med som en gammel mands, efter lysbehandling god, men ikke udholdende. Venstre øje trekvart blindt. H. haand endnu tremor. Vandladn. gaar trægt. Kronisk hovedpine.

Nr. 59

♂ f. 24—5—02.

1920 spansk syge, var meget syg i 14 dage, (tp. til 40^0) (ingen diplopi eller somnolens). 1928. Influenza med icterus (tp. til 40^0).

Pt. har, angivelig siden en urethritis gonorrhoica i 1925 lidt af imperiøs afføring og vandladning. Fra midten af 1930 klagede han over lette synsforstyrrelser (saa tingene ryste). Slutn. af 1930 var han udsat for et indirekte traume af ryggen og i mindre grad v. ben, hvorefter der opstod forbigaaende paræsthesier i v. u.extr.

Efter et par ugers frit interval begyndte v. ben at slæbe efter ved gangen, foruden at der optraadte spjætten og rysten. Dette tiltog stærk, samtidig med at pt. havde mindre følsomhed og sovende fornemmelse i v. u.extr. Der var tillige snublende tale, af og til svimmelhed og daarligt syn (særlig paa h. øje). I sidste mdr. slaphed af begge haandled og handskefornemmelse.

1. ophold: 26-11—9-3 1931—32.

Objektive symptomer:

Atrofia pap.optici ut in pr.sin. (temp.).
Paracentralt rel.scotom for rødt.
Dysphasia.
Pareses manuum.
Hypertonia spastica extr.sup.sin.
Ataxia extr.sup.sin.
Dysdiadokokinesis extr.sup.sin.
Hypæsthesia & hypalgesia manuum.
Areflexia abdom.partialis.
Paraparesis spastica. (i.p.sin.).
Paraataxia inf.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.inf.sin. (et dx.).
Babinski duplex.
Dysbasia spast. (atact.l.g.).

Spinalvædske: 140/3 celler. Globulin: 2 (3?). Albumin: 26.

Lidt bedret ved udskrvn. (gang med to stokke).

Invalideretten socialt résumé: 30-4 1934: Gaar ved to stokke med ledsager. Skridtlængden overstiger ikke nogle faa centimeter. Maa hjælpes med alle personlige fornødenheder. Kan ikke holde paa spiseredskaberne.

Spørgeskema: Almenbef. varierende. Humøret dalende. Overvejende træthedsfølelse, kan ikke arbejde (chauffør). I høj grad vanskelighed ved gang, gaar gradvis daarligere. Kan ikke styre benene. Ikke kunnet bruge hænderne frit. Sm. over lænden og i nakken.

Nr. 60

♀ f. 28—5—72.

1901 mærkede pt. en »underlig fornemmelse« i h. haands fingre, hun kunde

saaledes ikke holde paa Strikkepindene. Dette varede c. 1 md. Siden 1911 har hun ofte lidt af pandehovedpine. I 1915 opstod hurtig træthed ved gang. Stærkest i v. ben, der slæbte efter. Der var jagende sm. i begge ben (særlig knæ og hofte) og pudefornemmelse i begge plantæ. Af og til et øjebliks stivnen af v. ben i extension. I 1916 udvikledes lidt efter lidt dobbeltsyn, der varede 1 md. Siden 1920 har gangen været elendig, idet pt. faldt, naar hun gik uden støtte. Lidt vanskelig vandladning.

1. ophold: 11-5—26-7 1921.

Objektive symptomer:

(Areflexia abdominalis?).
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin.).
Babinski duplex.
Dysbasia spastica paretica.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Ved udskrvn. var tilstanden uforandret. Gang daarlig, usikker; kun mulig ved hjælp af to stokke.

Indtil sommeren 1924 var tilstanden stationær. Pt. gik omkring ved støtte af møblerne. Siden er paraparesen tiltaget jævnt (hun kunde ikke støtte paa benene fra 2-11). Samtidig ødem af u.extr. Jagende sm. fra fodsaal op i knæ. Siden 2-11 1924 tiltagende kraftesløshed af armene (især h.).

2. ophold: 23-11—29-11 1924.

Objektive symptomer:

(Paresis n.abd.dx.-rect.int.sin.).
Dysarthria l.g. (snublen).
Paresis extr.sup.d.
Areflexia abdom.
Paraparesis inf. aggravata.
Hypalgesia extr.inf. sin. (til regio ingvinalis).
(Glykosuria).
(Febrilia).

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Under opholdet meget smertefulde spasmer med flexion af v. u.extr. og maximal extension af h. og stærke muskelkontractionsbølger. Pt. var meget klagende. Hun kollaberede i tilslutning til clysma og *døde d. 29-11—24.*

Sectionsdiagnoser:

Sclerosis disseminata.
Embolia art. pulm. et v.cavæ.
Bronchitis purulenta.
Bronchopneumonia.
Pleuritis adhæsiva.
Cholelithiasis.

Nr. 61

♂ f. 31—5—77.

I 1914 mærkede pt. udtalt svaghed af muskulaturen i v. ben fra knæet nedefter og kunde ikke støtte paa det eller gaa. Dette fortog sig fuldstændig efter 2 mdrs. forløb. I beg. october 1923 var han generet af snurren i 3 ulnare fingre paa begge hænder, og i medio october kom der usikkerhed ved gangen.

1. ophold: 5-1—23-2 1924.

Objektive symptomer:

Paresis n.facialis sin. leviss.g.
Hypæsthesia digiti ulnares (2½)ut.
Areflexia partialis abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex (sin.?).
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10—11.

Paræsthesierne svandt næsten, gangen bedredes lidt.

Spørgeskema: Føler sig meget træt, skal have megen hvile. Tildels vanskelighed ved at gaa, svækkelse af synet. Bruger hænderne til tider mindre godt.

Nr. 62

♂ f. 14—6—90.

1914 havde pt. en let lammelse af h. ben, hvorfor han blev behandlet paa syge-

hus i 2 Uger. Han var herefter rask til 1916, da der indtraadte en pludselig synssvækkelse af 14 dages varighed. I beg. af 1917 mærkede han træthed i h. ben ved gang, der pludselig forværredes stærkt d. 21-2 1918. Han har herefter været sengeliggende. (Klagede desuden over dobbeltsyn i stærkt sollys).

1. ophold: 28-2—15-5 1918.

Objektive symptomer:

Atrofia pap.optici ut. (i.p.dx.).
(Nystagmus (ved blik til h.)).
Paresis man.dx. (sin.?).
Areflexia abdominalis.
Paresis spast.extr.inf.dx.
Babinski dx.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.inf.dx.
Atrofia cruris dx. leviss.g.

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 0. Albumin: <10.

Under opholdet vanskelig igangsætning ved vandladning og defæcation. Ved udskrvn. kunde pt. gaa, men trak paa h. ben.

Pt. laa paa K. H. 5. afd. 1-4—14-4 1919 under diagnosen: fractura basis cranii (tp.forh. over 38°, indtil 11. sygedag). Indtil indl. paa 5. afd. havde der nærmest været fremgang. Efter læsion var der anfald af hovedpine og svimmelhed. Gangen blev atter daarligere. Fra 7-12 1921 havde pt. ikke kunnet gaa p. gr. af ligevægtsforstyrrelser, men ligget til sengs. Klagede over lidt »træthed« i øjnene. Kronisk obstipation.

2. ophold: 28-12—22-3 1921—22.

Objektive symptomer:

Paraparesis spastica inf. (i.p.dx.).
Babinski duplex.
5-1 1922. V.o.dx. 5/60 } uden bedring
V.o.sin. < 5/36 } med glas.
21-1 1922. V.o.dx. fingertælling i 3 m.
V.o.sin. fingertælling i 5 m.
(Centralt scotom for rødt 20/300).

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Efter et ildebef. under opholdet var paraparesen en del forværret. Han var generet af paræsthesier i h. haand, dobbeltsyn (eller snarere flimren), samt sm. i lænder og mellem skulderblade. Tilstanden var bedret ved udskrvn., men pt. klagede stadig over svimmelhed. Efter udskrvn. var gangen tilfredsstillende indtil november 1925, da den atter blev daarlig. Pt. kunde kun gaa med fast støtte. Ved forsøg paa at staa op i længere tid fik han muskelkontractioner i hele kroppen, blev stiv og fik sm. i læggene. Hyppig involontær vandladn. Taagesyn.

3. ophold: 8-4—7-8 1926.

Objektive Symptomer:

(Anisocoria).
Asynergi af bulbi ved blik til h.
(Paresis extr.sup.ut.).
(Rigiditet af begge haandled).
(Ataxia extr.sup.ut.).
Atrofia m.manuum.
(Tremor intent.man.l.g.).
Paraparesis spastica inf. aggravata.
(Ophævet stillingssans for tæer).
(Spinalautomatiske reflexer udløstes fra h. femur, v. crus).
Ingen øvrige sensibilitetsforstyrrelser.
Enkelte tp.forhøjelser (< 38,7°).

Under opholdet var der sm. og spasmer i u.extr.

Ved udskrvn. kunde pt. gaa med støtte af 2 personer. Kraften af hænderne bedret.

Død den 20-6—34.

Nr. 63

♀ f. 15—6—07.

24-9 1923 bemærkede pt. om eftermiddagen en underlig fornemmelse i h. ben, som om hun tabte spidsen af foden, og ikke rigtig kunde styre den. Hun gik med besvær, men passede sit arbejde til 26-9. Tilst. forværredes noget, foden hængte mere nedad med spidsen. Circumduction ved gang. Der var enkelte gange trækninger i hele h. u.extr. Tp. aften 1-10 38,8°, 2-10 morgen 37,5° (ellers ikke taget).

1. ophold: 2-10—1-12 1923.

Objektive Symptomer:
Paresis spast.extr.inf.d. Dysbasia (spastisk drop foot-circumduction).
Babinski dx.

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 5.

Under opholdet opstod et par gange kloniske trækn. i h. fod gaaende opefter til truncus og h. arm (varende 1 min.). Disse tilfælde skulde ogsaa have forekommet en enkelt gang før indl. Ved udskrvn. var gangen udmærket med kun antydning af klonus af h. fod. Efter udskrvn. forværredes tilstanden gradvis, idet kraften aftog i h. ben. De sidste dage før 2. indl. spjættende trækn. i h. u.extr.
2. ophold: 12-12—7-2 1923—24. Let bedring ved udskrvn.

Spørgeskema: (besvaret af faderen). Været rask, passet sit arbejde som modist. Sm. i ryggen og hovedet kort før hun døde. Laa til sengs i 3 dage. *Død d. 2-7—34* (af hjerneblødning).

Nr. 64

♀ f. 16—6—92.

I beg. af 1930 fik pt. pludselig dødhedsfornemmelse i h. fod, som efterhaanden gik op til umbilicaltransversalen. 3 mdr. efter fandtes paræsthesierne kun i v. fod. Hun klagede over lammelse af h. ben, til tider ogsaa spasmer og sm. i h. ingve straalende nedad. Sovende fornemmelser i underlivet i sommeren 1930. Siden december 1930 har der været blæresfincterforstyrrelser, men iøvrigt bedring af symptomerne.
1. ophold: 23-3—4-7 1931.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis. Hypæsthesia extr.inf.sin. & abdominis.
Paresis spast.extr.inf.d. Babinski dx., senere duplex.
Atrofia extr.inf.d.

Spinalvædske: 10/3 celler. Globulin: 1? Albumin: 17—18.

Efter udskrvn, var der sm. og paræsthesier samt ødem af v. ben og større gangvanskeligheder. Vandladn. lidt langvarig. Tilst. nærmest stationær. Pt. gik med støtte af en person og 1 stok.
2. ophold: 4-10—20-12 1931.

Objektive symptomer:

(Paresis extr.inf.sin.l.g.). Dysbasia (spast.).
Ødema extr.inf.sin.

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 12—13.

Spørgeskema: Hun lider altid af træthed og ofte af søvnløshed. Er ikke istand til at udføre husligt arbejde. Maa ligge en tid naar hun har siddet en time oppe, p. gr. af træthed (»kan saa ikke samle sine tanker«). Vanskelighed ved gang. Trættes i armene, skuldrene og ud i ryggen efter kort tids haandarbejde. Vanskelighed ved vandladningen. Maa til stadighed bruge afføringsmidler. Sm. i ryggen, altid i lændepartiet og benene, og ofte op gennem ryggen, nakken og hovedet.

Nr. 65

♀ f. 16—6—96.

I april 1928 opstod der pludselig synssvækkelse, som varede i 3 uger med samtidig stærk hovedpine. Sept. 1928 klagede pt. over hyppig vandladning og incontinens. I jan. 1929 følte hun kraftesløshed af benene (særlig v.), træthed, nakkehovedpine, sm. i øjne samt svimmelhed. Menses var uregelmæssige, hyppige. Tilstanden forværredes i løbet af sommeren 1929. Senere opstod ogsaa kraftesløshed af o.extr. Efter laxans undertiden incontinentia alvi.

1. ophold: 9-10—7-2 1929—30.

Objektive symptomer:

Amblyopia o.d.
Hemihypæsthesia faciei (sin.).
Adynamia manus sin.
Atrofia musc.man.sin.leviss.g. (1. inteross.).
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.l.g.
Babinski duplex.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.inf.sin.
Instabilitas corporis.

Spinalvædske: 24/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet var der sm. i ryggen samt paræsthesier i hænderne (særlig v.), i hæle og fødder, thorax, tungespidsen og andre steder. Tilstanden var i det hele noget vekslende, nærmest daarligere. Pt. befandt sig nogenlunde efter udskrvn. indtil 7. juli 1930, da der pludselig optraadte en forværrelse, saaledes at pt. næppe kunde løfte u.extr. Laa 1 md. og kunde derefter gaa lidt, men maatte atter ligge december 1930. Klagede over sm. i hofterne. Flere gange nogle dages obscurationer af synet. Neurol.: Intet udover ovenanførte status.

2. ophold: 3-1—26-2 1931. Udskreves nærmest uforandret.

Død den 20-4—35.

Nr. 66

♂ f. 16—6—99.

I 1921 mærkede pt. i nogle mdr. en sovende fornemmelse og træthed i u.extr. fra knæene nedefter. Dette gentog sig i 1923 i et lignende tidsrum. Hele aaret 1924 klagede pt. atter over de samme fornemmelser foruden gangforstyrrelse. Besværlig eller næsten involontær vandladning.

1. ophold: 22-10—10-12 1924.

Objektive symptomer:

Nystagmus (?).
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Gangen bedredes lidt under opholdet, men yderligere efter udskrvn., saaledes at pt. havde kunnet arbejde lidt (slagter). Fra juni 1925 aftog kræfterne i benene atter. Der var stadig paræsthesier og af og til brændende sm.

2. ophold: 17-1—27-2 1926:

Objektive symptomer:

Atrofia n. optici d. l.g.
Hypæsthesia et hypalgesia cruris sin.

Under opholdet havde pt. hyppig imperiøs vandladning (nu og da lidt involontær). Kræfter i u.extr. bedredes. Fra medio aug. 1926 var tilstanden atter daarligere. Der var trætheds- og dødhedsfølelse i benene og vanskelighed ved vandladningen.

3. ophold: 31-8—16-10 1926. Under opholdet undertiden paræsthesier i v. o.extr. Gangen vist lidt bedret. Efter udskrvn. var der stadig bedring indtil beg. af jan. 1927, da tilstanden atter forværredes. Fra medio marts 1927 havde pt. ikke kunnet gaa. Han følte svien og snurren i benene. Imperativ vandladning. Var mere nervøs.

4. ophold: 16-4—19-7 1927.

Objektive symptomer:

Ataxia extr.inf.ut.
(Hypalgesia cruris ut.).

Under opholdet trækninger i u.extr. Iøvrigt nærmest uforandret. Tilstanden var stationær indtil medio nov. 1927, da der atter optraadte forværrelse. Af og til involontær afføring.

5. ophold: 15-12—25-2 1927—28.

Objektive symptomer:

Hypæsthesia & hypalgesia extr.inf. ut. & pars inf.abdom.

Under opholdet let bedring af gangen, men stadig stærke spasmer i u.extr., sm. i knæene. Efter udskrvn. var tilstanden nærmest uforandret, indtil 6. indl. Han kunde ikke støtte paa benene, maatte køre i rullestol. De sidste uger før 6. indl. klagede han over paræsthesier i h. haands ulnare fingre. Ingen involontær aff. Første halvdel af 1931 invol. vandladn. hyppigere.

6. ophold: 27-5—5-6 1931.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici ut. (i.p.d.) tempor.
Nystagmus.
Hypertonia extr.inf.m.gr.
Cystitis.

Under opholdet nærmest uforandret.

Nr. 67

♀ f. 20—6—09.

Pt.'s søster f. 11-9 1913 har ligget paa K. H. neur. afd. i 1928 og 1933 under diagnosen: Encephalitis epidemica.

Pt. har siden barndommen lidt af asthma og bronchitis.

I sept. 1930 opstod i løbet af tre uger en tiltagende kraftesløshed af benene, først v., saaledes at hun ikke kunde gaa uden støtte. Der var kulde- og dødhedsfornemmelse i begge ben og »bandagefornemmelse« om knæene. I april 1931 klagede hun atter over kraftesløshed i benene og daarlig gang. I begyndelsen af juli svimmelhed.

1. ophold: 31-7—20-10 1931.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.
Hypalgesia cruris d.
Dysbasia spastica.
Kyfosis dorsalis.
H.sidig mellemindreørelidelse.

Spinalvædske: 28/3 celler. Globulin: 2? Albumin: 17—18.

Under opholdet mærkedes en tydelig bedring af gangen og u.extr.'s kraft. Pt. kunde gaa uden vanskelighed i slutn. af nov. 1931. Sommer 1932 en del sengeliggende p. gr. af asthma. I efteraaret 1932 blev gangen atter usikker. Herefter influenza m. høj feber (uden diplopi eller somnolens). Bef. sig vel indtil jul 1932, da hun fik asthma med herpaa følgende jævn forv. af sympt. Hun klagede over kraftnedsættelse og strammende fornemmelser i begge ben (særlig h.) samt af og til jagende sm. Fødderne kølige, blaa. Strammen, dødhedsforn. og nedsat kraft i v. underarm og haand. (Isse)hovedpine, af og til svimmelhed.

2. ophold: 27-4—24-6 1933.

Objektive symptomer:

Paresis spast.extr.sup.sin.
(Dysdiadokokinesis sin.).
Areflexia abd. (part.).
Hypæsthesia & hypalgesia cruris ut. & brachii sin.

Ved udskrvn. bedre kraft i u.extr.

Spørgeskema: Ofte meget daarlig, altid træt, kan slet ikke arbejde (privatlærerinde). Ligget i sengen 1934 april til juni og oktober til december. Kan ofte slet ikke gaa, kan ikke gaa alene paa gaden. Synsforstyrrelse med flimren for øjnene. Kan ikke bruge hænderne frit. Altid vanskelighed ved vandladningen. Sm. i hovedet, armene og benene.

Nr. 68

♀ f. 24—6—02.

November 1927 begyndte pt. »at vrikke i anklerne«, og efterhaanden udviklede der sig tiltagende svækkelse af benene helt op til hoften, særlig paa h. side.

I senere tid før 1. indl. var u.extr. blevet tyndere. Hun klagede over, at benene rystede, naar hun havde gaaet 5—10 min.

1. ophold: 8-12—15-2 1928—29.

Objektive symptomer:

Paraparesis spast.inf. (i.p.dx.).
Atrofia musc.extr.inf.i.p.dx.
Hypalgesia extr.inf.ut.
Dysbasia spastica l.g.

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 11.

Ved udskrvn. var gangen helt god uden støtte. Tilstanden var stationær indtil februar 1930. Herefter blev kraften atter daarligere i benene. Hun kunde gaa mindre ture ved støtte af 1 stok og 1 person. Partus april 1931 uden complicationer. Fra april 1932 havde der været lidt krampetrækninger i v. haands fingre.

2. ophold: 27-10—10-12 1932.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Atrofia musc.thenaris dx.leviss.g.
(Tremor extr.inf.ut.).
(Myocloniæ extr.inf.ut.l.g.).
Areflexia achilles ut.
Babinski sin.
Dysbasia (slæbende, slingrende).

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 1? Albumin: 15.

Under opholdet generedes hun af og til af sovende fornemmelser i begge arme. Iøvrigt var tilstanden uforandret.

Spørgeskema: Altid træt, kan ikke passe sit arbejde (husmoder). Har meget vanskelig ved at gaa, kommer aldrig paa gaden. Kan ikke saa godt bruge h. haand. Sm. i knæene.

Nr. 69

♀ f. 26—6—95.

Spansk syge i 1918.

I 1916 havde pt. en »nervelammelse« af munden, hvorved hun ikke var istand til at le. I 1922 laa hun paa sygehus i 3 mdr. for »daarlige nerver« og kunde ikke føle med fingrene. Blev samtidig appendectomeret. Var rask ved udskrvn. I 1927 fald, traume af os sacrum, hvorefter hun ikke kunde rejse sig. Laa i 14 dage. I beg. af 1928 opstod pludselig kraftesløshed af begge ben, saaledes at hun kunde næppe gaa. Tilstanden forværredes stærkt i løbet af følgende ½ aar, hvorfor pt. indlagdes paa sygehus i 7 mdr. Under opholdet der, indtraadte pludselig lammelse af h. arm. Af og til sm. i ryggen og træthed. Tilstanden bedredes noget. Medio maj klagede pt. over besværlig vandladning og medio juni periodevise, stærke, jagende sm. i ryggen særlig os sacrum, straalende ned i begge ben.

1. ophold: 1-7—11-2 1930—31.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Tvivlsom afblegning af v. papil temporalt.
Synsfelt indskrænket for rødt i øv. venstre temp.kvadrant.
(Dysarthria (monoton høj)).
Pareses extr.sup.ut.in. pr.dx.
Dysdiadokokinesis ut.
Tremor intentionalis extr.sup.ut.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf. (i.p.dx.).
Hemihypæsthesia dx.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9.

Under opholdet mærkede hun en del paræsthesier i fingerspidserne. En tid svimmelhed, opkastn. (særlig ved drejning af hovedet til v.). Vandladn. tidvis bedret. Der var lette trækn. i benene. Otologisk: fandtes en tydelig dobbeltsidig labyrintlidelse. Udskreves lidt bedret. Gangen foregik med 2 stokke. Nogen tid efter opstod pludselig stærk forværrelse af gangen. Sommer 1932 klagede hun over uskarpt syn og nedsat følelse i begge hænder. Urinretention.

2. ophold: 18-4—29-5 1933.

Objektive symptomer:

Demens.
Dysarthri.
Tvangsgraad.
(Oligomimia).
Atrofia mm.manuum.
Atrofia extr.inf.ut.
Paraparesis aggravata (Contractur og adductionsspasmer).
Decubitus.
Pyuria.

Under opholdet optraadte der stærke spasmer i u.extr. Tiltagende debilitet.

Pt. *døde d. 29-5—33.*

Section d. 30-5. 33.

Sclerosis disseminata.
Tracheo-bronchitis purulenta.
Bronchopneumoniæ dispersæ et confluentes lob.inf.sin.
Emphysema pulmonum.
Stasis organorum.
Pelveoperitonitis chr.adhæsiva.
Cystis ovarii sin.

Mikroskopisk diagnose: Sclerosis diss.

Nr. 70

♀ f. 27—6—93.

(Mb. Basedowii 1913. Röntgenbehandlet). 1922 spansk syge. Sov meget (ingen diplopi eller taagesyn).

Siden jan. 1926 har pt. haft tiltagende vanskelighed ved at føre h. ben frem, forværret ved gang. Træthed. Der er nogle gange optraadt »krampe« og sm. i benene, som da ikke kunde bøjes. Rysten af hænderne ved syning. Hun havde i perioder lidt af taagesyn.

1. ophold: 27-7—25-9 1926.

Objektive symptomer:

(Nystagmus l.g.).
Surditas l.g.sin.
Meget livlige vestibulære reaktioner.
Areflexia abdom.
Paraparesis spast.inf.i.p.dx.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.l.g.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet var der ganske let dobbeltsyn. Tilstanden uforandret. Pt. angav at tilst. bedredes en del efter udskrvn. Hun bestred en husbestyrerindeplads med vanskelighed ½ aar. Gik med stok.

Ved 2. indl. klagede hun over manglende herredømme og kraftesløshed af u.extr. Kraften i h. arm ringe. Sov og døsede meget. Undertiden svimmelhed.

2. ophold: 11-8—25-10 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus ved blik til h.
Atrofia n.optici ut.l.g. (universelt).
Farveopfattelse lidt ringere til v. i synsfelterne.
Paresis brachii dx.
Dysdiadokokinesis sin.
Ataxia l.g.extr.sup. et extr.inf.ut.
Somnolens.

Ved udskrvn. var gangen bedret.

Invalideretten: Socialt résumé marts 1933. Ligger stadig paa Stefanshjemmet og er ganske hjælpeløs.

Nr. 71

♀ f. 28—6—90.

I 1925 følte pt. træthed i knæene, kraftesløshed, særlig af h. u.extr. I 1926 var trætheden af h. ben forværret, saaledes at hun vanskelig kunde løfte og styre det. I December 1928 traume af haleben, hun haltede nogle dage og mærkede herefter intet. I februar 1929 laa pt. 10 dage med høj tp. (?) dedolationer, lændesm., ømhed i øjnene. Var meget træt. 19. maj laa pt. atter 10 dage med samme symptomer. Tilstanden forværredes af disse to influenzatilfælde, og der opstod endvidere træthed af v. u.extr., og de sidste mdr. før indl. tillige kraftesløshed af h. arm. Dumpe sm. i panden og bag øjnene (ved bevægelse). Svimmelhed. Af og til

lidt spjætten i benene. Indlagt paa Ø. H. 27-7, hvorfra overflyttes til neurol. afd.
Spinalvædske: 187/3, < 1, < 10.
1. ophold: 11-8—21-12 1929.
Objektive symptomer:

Amblyopia o.dx. (post pct.lumbal.aggravata).
Paresis leviss. gr. extr.sup.dx.
Tremor intentionalis l.g. sup.dx.
Atrofia musc.manuum l.g. (thenar, interosser).
(Dysstereognosis manus dx.).
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf.i.p.dx.
Oph. stillingssans paa v. fod.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
22-11. Synsfelt for rødt (o.d.) temporalt kun 10^0.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 2 (?). Albumin: 18.

Hun var ikke bedret ved opholdet, gangen foregik med støtte af 2 personer. Tilstanden bedredes gradvis efter udskrvn., saaledes at hun kunde gaa oppe i hjemmet. Tit træthed i øjnene, »synet blev sløret«. Medio juli 1931 klagede hun over uro i benene, der efterhaanden var blevet ganske kraftesløse. Sm. i h. lænd. Tiltagende taagesyn.
2. ophold: 12-8—9-11 1931.
Objektive symptomer:

Paraparesis spast.inf.
Visus o.d. fingertælling 1 m.
Visus sin. fingertælling 3 m.
Centralt farvescotom.
Temporal papilafblegn. o.ut.

Under opholdet var der spasmer i benene og transitorisk talevanskelighed. Gangen som før ved støtte af 2 personer.

Pt. laa paa Alm. Hosp. 30-6—30-10 1934, hvor man noterede: Tvangsgraad og -latter. Paraparesis sup.i.p.dx. Atrofia musc. extr.sup.dx. Paraparalysis inf. Spasmi extr.inf. ut.

Spørgeskema: (besvaret af søsteren). Meget daarlig, stadig træt, fuldstændig uarbejdsdygtig. Kan daarligt tale eller synke sin mad. Er kun oppe 2 timer daglig. Kan slet ikke gaa eller staa. Kan umuligt se, men skelne, hvis noget kommer nær, men ikke tydeligt. Kan slet ikke bruge hænderne, ikke føre maden til munden. Ingen vanskelighed ved vandladningen. Sm. bag øjnene, i benene, og i skuldrene til tider over hele kroppen.

Nr. 72

♀ f. 30—6—93.

Andre diagnoser: Psoriasis. Arthroitis deformans.

Den 8-1 1917 mærkede pt. svimmelhed, da hun vaagnede, og taagesyn. Svimmelheden forværredes senere saaledes, at hun ikke kunde gaa paa gaden. D. 26-1 maatte pt. gaa til sengs. Hun klagede tillige over susen for v. øre (fra d. 23-1) og dobbeltsyn ved blik til h.
1. ophold: 30-1—11-3 1917.
Objektive symptomer:

Universelt indskrænkede øjenbev. (abduction saa godt som ophævet paa begge øjne).
(Diplopia).
V.o.dx.5/24 ÷ 15.
V.o.sin. 5/12 ÷ 1.
(Hyperreflexia patellaris?).
(Babinski duplex?).

Spinalvædske: 26/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10—15.

Under opholdet bedredes øjenmuskelpareserne betydeligt, og der opstod nystagmus ved sideblik. Pt. følte sig rask indtil slutn. af juni 1920, da der fremkom kraftesløshed af v. u.extr. Sengeleje fra 7-7 20.

2. ophold: 28-7—29-8 1920.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Øjenbev. frie fraset ubetydelig insuff. af begge recti extr.
Areflexia abdom.
Paresis spast.extr.inf.sin.
Hyperreflexia patel.ut.
Babinski duplex.

Ved udskrvn. var gangen paafaldende bedret, nærmest naturlig. Pt. befandt sig nogenlunde og gik frit indtil beg. af 1923. Hun blev da pludselig »lam i benene« senere ogsaa i armene. O.extr.lammelsen bedredes hurtigt, mens paresen af u.extr. forværredes. Kunde ikke gaa uden støtte. Af og til involontær urinafgang.

3. ophold: 25-2—8-4 1925. Ny status.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Ubet. insuff. af rect.ext.d. (1½ mm).
Paresis l.g.extr.sup.ut.
Tremor extr.sup. (intention & fixation).
(Dysdiadokokinesis).
Hemihypæsthesia et hypalgesia dx.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf. (i.p.dx.).
Ataxia extr.inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 5/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 9 (10?).

Under opholdet bedredes tilstanden. Gangen blev helt god, kun let spastisk, og pt. kunde bruge hænderne til alt forefaldende.

Spørgeskema: Har siden 1926 ikke kunnet gaa alene. Kan til nød spise og drikke uden hjælp; er altid træt. Kan ikke læse om aftenen. Ryster paa hænderne, kan tabe mad af hænderne. Nervegigtsm. i hænderne.

Nr. 73

♀ f. 2—7—85.

(Spansk syge, let tilf. 1918 (laa ikke)).

I 1914 fik pt. stikkende sm. i underlivet, som straalede ned i v. ben. Der var samtidig en sovende fornemmelse og nogen kraftesløshed i benet, særligt naar pt. sad ned. Hun maatte derfor opgive sit erhverv som syerske (trædesymaskine). Herefter nogen bedring. Fra oct. 1921 havde pt. af og til vanskelighed ved at holde vandet. Sept. 1922 opstod ogsaa kraftesløshed af h. ben. I de senere mdr. før 1. indl. havde tilstanden forværret sig, med stivhed og lammelse af u.extr. I august 1923 klagede pt. over følelsesløshed af begge underarme og hænder.

1. ophold: 30-9—19-12 1923.

Objektive symptomer:

Fibrill.lingvæ.
(Deviatio lingvæ ad. dx.).
Tremor manuum. (hvile).
Areflexia abdom.
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin.).
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 7.

Under opholdet havde pt. fornem. af mindre følelse i v. haand. (Obj.: 0). Ved udskrvn. kunde hun gaa ved 1 stok.

Spørgeskema: Hendes sygdom var stadig fremadskridende. De sidste 8—9 aar kunde hun ikke bevæge hverken haand eller fod, og var meget hjælpeløs.

Døde den 15-10—34.

Nr. 74

♀ f. 5—7—75.

Andre diagnoser: Bronchitis chronica.

Pt.'s lidelse begyndte i 1916 med træthed i benene og svimmelhed. Forbigaaende dobbeltsyn.

1. ophold: 13-9—24-2 1917—18.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
(Temporal papilafblegning, utydeligt rel.farvescotom af hemianopisk type).
Areflexia abdominalis.
(Ataxia).
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.

Ved udskrvn. var hun i stand til at gaa et kort stykke alene. Siden 1921 kunde pt. ikke gaa. Der opstod samtidig parese af h. arm og udtalt taleforstyrrelse. Maj 1924 involontær vandladn. Bronchitis sidste tid før 2. indl. Obstipation.

2. ophold: 20-11—26-1 1924—25.

Objektive symptomer:

Dysarthria. (scanderen).
Oft. nat. Intet farvescotom.
Paresis extr.sup.sin.
Paralysis extr.sup.dx. (spast.) (let flexionscontractur).
Atrofia m.manus dx.
Tremor intentionalis sin.
Paraparalysis compl. inf.
Hypertonia extr.inf.dx.
Atrofia musc.extr.inf.ut.
(Hypæsthesia prof. dig. pedis sin.).
Hemihypæsthesia et hemihypalgesia dx.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 6.

Under opholdet var vandladn. vanskelig, senere involontær. Ved udskrvn. var tilstanden ganske uforandret. Ved 3. indl. var pt. kortaandet, cyanotisk medtaget, laa med slimrallen.

3. ophold: 27-10—29-10 1925. Neurol.: som tidligere.

Døde den 29-10—25.

Sektionsdiagnoser:

Sclerosis cerebrospinalis disseminata.
Bronchitis purulenta lob.inf.pulm.ut.
Bronchopneumoniæ lob.inf.pulm.ut.
Atheromatosis l.g.aortæ.
Perihepatitis.
Perisplenitis.
Atrofia fusca myocardii.
Mikroskopisk diagnose: Sclerosis disseminata.

Nr. 75

♂ f. 8—7—79.

1919 spansk syge (ingen enceph. sympt.).

Omkring juni 1929 var pt. halvblind i 14 dage. I beg. af 1930 optraadte lidt efter lidt snurrende paræsthesier i begge ben (mest h.), og gangforstyrrelse. Symptomerne svandt efter 3 mdrs. forløb uden sengeleje. Der holdt sig siden nogen kuldefornemmelse i begge ben. Bortset fra dyspeptiske klager befandt pt. sig ellers vel. I beg. af juni 1931 blev vandladningen vanskelig og langsom. Medio juli klagede pt. over paræsthesier i v., senere ogsaa h. fod, som bredte sig paa 4 dage gennem extr. op til mellem umbilicus og symfysen. Samtidig opstod lammelse af begge u.extr.

1. ophold: 3-8—26-10 1931.

Objektive symptomer:

Paraparesis (sup.) et i.p. inf.
(Hypalgesia manuum).
Hypæsthesia trunci et extr.inf.utr.
Ataxia l.g. extr.sup.et inf.utr.
Babinski duplex.
Anæsthesia prof.dig.ped.ut.
Dysbasia atactica.
Albuminuria.

Röntgen: Spondylitis deformans l.g. (L_2—L_3).

Spinalvædske: 10/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 17.

Nogen fremgang af u.extr. kræfter. Gik lidt uden støtte ved udskrvn. til Alm. Hosp. hvor pt. laa 26-10—29-4 1931—32. Her fandtes: Röntgen: v. lungefelt nedadtil diffust formørket (d. v. s. pleurale forandringer). Atrofia musc. manuum Albuminuri.

Invalideretten: Undersøgt af dr. K. Winther 12-9 1932. Stadig gangbesvær. Ringe kraft i armene.

Nr. 76

♂ f. 11—7—87.

I 1907 havde pt. et par overgange lidt synssvækkelse og kunde ikke læse rigtigt. (»Let hjernerystelse« nogle aar før 1. indl.). I 1922 daarlig hørelse paa v. øre (uden øreflod eller sm.), ophævet 1926. I slutningen af 1925 opstod gangforstyrrelse, idet benene slæbte. Talen blev hurtig daarlig og særlig h. arm »kom til at ryste«. Der var stærk svimmelhed. Symptomerne svandt ret pludselig foraaret 1926, men begyndte atter hen paa sommeren. I sept. 1926 laa pt. paa B. B. H. med. afd. under diagnosen: diss. sklerose. Der var da udtalt spastisk paraparese. Spinalvædske: nat. Opholdet uden effekt. 6. december mærkede pt. pludselig svækkelse af hørelsen paa h. øre.

1. ophold: 20-12—10-3 1926—27.

Objektive symptomer:

(Let insufficiens af begge mm. recti ext.oculi).
Surditas dupl. in. pr.d.
Dysarthria (spastica-atactica).
Tremor intentionalis dx.
Dysmetria.
Dysdiadokokinesis ut. i.p.dx.
Hyperreflexia patellaris ut.
Babinski duplex l.gr.
Dysbasia (spastica-atactica).

Spinalvædske: 9/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin 11—12.

Tilstanden uforandret ved udskrvn., men forværredes herefter jævnt, saaledes at pt. ved 2. indl. slet ikke kunde gaa.

2. ophold: 12-1—3-3 1930.

Objektive symptomer:

Atrofia tempor.papilla optici sin. (?).
Nystagmus.
Scanderen.
Paraparesis spast.inf.
Euforia.
Tvangslatter.

Tilstanden var ganske uforandret under opholdet. Udskreves til Alm. Hosp., hvor pt. laa 3-3—5-7 1930. Man noterede: Paraparesis spast. inf. Pyuri.

2-5—17-5 1934 paa K. H. 6. afd.

Rente siden 1927. Kunde ikke spise selv. Af og til uklar, vrøvlende, urimelig, sparkende. Hukommelsen efterhaanden aftaget. Under opholdet en del raabende, rodende, utaalmodig, indkrævende. Stemningen noget euforisk. De senere dage af opholdet talrige opkastn. Blev sløjere.

Døde den 17-5—34.

Section:

Sclerosis dissem. (med.obl.med.spin.).
Atrofia cerebri.
Leptomeningitis chr.
Tracheobronchitis mucopurulenta.
Bronchopneumonia dispersæ lobi.inf.
Atheromatosis aortæ.
Stasis chron.organum.

Nr. 77

♂ f. 13—7—96.

I 1921 »lammelse« og paræsthesier af h. haands 4.—5. finger, samtidig kunde pt. slet ikke se med h. øje. Tilstanden varede c. 2 mdr., hvorefter sympt. svandt.

I beg. af 1924 gradvis tiltagende træthed af v. ben. Der var endvidere let svimmelhed, flimren for øjnene og taagesyn, som fortog sig fuldstændigt. Sept. 1924 mærkede pt. vanskelighed ved gangen. Undertiden besværlig vandladning.

1. ophold: 23-3—2-5 1925.

Objektive symptomer:

(Nystagmus l.g.).
Paresis spast.extr.sup.sin.l.g.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf.
Ataxia l.g.extr.inf.
Babinski duplex.
Samlet krympningsreflex paa begge sider.
Dysbasia spast.atact.

Spinalvædske 14/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 11.

Tilstanden uforandret ved udskrvn. Pt. kunde herefter gaa lidt omkring uden stok. Invaliderente juli 1925.

Efteraar 1926 forværredes gangen. Sommeren 1927 maatte pt. bruge 2 stokke. Ved træthed havde han vanskelighed ved at bevæge h. haands fingre. Der var endvidere asthenopiske klager. Trækninger i læggene. Pandehovedpine. Hyppig vandladning. (Vanskelighed ved at holde vandet).

2. ophold: 19-4—19-9 1928.

Objektive symptomer:

Atrofia pap.optici tempor. (i.p.sin.)
Hemiachromatopsia bitemp.
Tremor intentionalis.
Ataxia manus d.
Paraparesis spast. inf. aggravata.

Ved udskrvn. var gangen lidt bedret, han kunde gaa krumbøjet med støtte af én person.

Invalideretten: Socialt résumé: April 1933. Er nu ganske immobil, idet han end ikke kan rejse sig selv fra en stol, hvorpaa han anbringes. Arme og ben er delvis lammede. Lider af talefejl og synssvækkelse, maden kan han med nød og næppe selv spise. Uskikket til alt arbejde. 17-10 1933: Maa have hjælp til alt.

Nr. 78

♂ f. 23—7—79.

Pt. blev hjemsendt midlertidigt som soldat 1899 p. gr. af dobbeltsyn (angivelig beroende paa lammelse af m. rect. ext.sin.), der varede i 2 mdr. Han taalte atter tjenesten godt i 1902. Fra 1916 har pt. lidt af hyppig trang til vandladning. Medio oct. 1917 indtraadte der langsomt en gangforstyrrelse, idet navnlig h. ben gav efter og var kraftesløst. Laa paa R. H. afd. A. 11-12—17 til 8-2—18 under diagn.: scl. diss. Spv.: < 1, 0, 10, W÷. Obj.: lign. som i 1919. Behandl.: bade, massage. Lidt bedre ved udskrvn. Kunde passe sit arbejde (lokomotivfører) indtil slutn. af februar 1919. Gangen blev da pludselig daarlig igen, idet v. ben blev stift og ubevægeligt. Lidt strammende sm. i v. crus. Undertiden lidt bæltefornemmelse.

1. ophold: 31-3—29-5 1919.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Ptosis duplex (i.p.sin.).
Hyporeflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin.).
Ataxia. (inf.).
Babinski duplex.
Dysbasia (let ataktisk, bredsporet).
(Romberg).

Ved udskrvn. var gangen saa godt som fuldstændig naturlig. Herefter svingede tilstanden noget, og han havde en enkelt gang ufrivillig vandladn. Pt. passede sit arbejde indtil 12-9 1924, da der kom akut urinretention. (Han blev katheteriseret ved indl. Der udtømtes 1050 ccm urin.).

2. ophold: 13-9—8-11 1924.

Objektive symptomer:

(Nystagmus ved blik til h.).
(Meget kraftige vestibulære reaktioner).
(Paresis m.obliq.sup.dx.).
Atrofia mm.interossei (i.p.sin.).
Abdominalrefl. livlige, ens.
(Atrofia extr.inf.d.leviss.g.).
Dysbasia (let spastisk bredsporet).

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 10.

Ved opholdet maatte pt. katheteriseres den meste tid, da der oftest var komplet urinretention. Vandladn. kom i orden ved slutn. af opholdet, og gangen bedredes.

Invalideretten: Juni 1934, socialt résumé: Maa hjælpes af hustruen til af- og paaklædningen, men klarer selv spisning, vask og toilette. Kører i sygevogn udendørs.

Nr. 79

♀ f. 23—7—90.

Andre diagnoser: (Fractura antibrachii antea. c.myositide ossificante secundaria).

Siden 1919 lidt af bronchitis. Sommeren 1921 lungebetændelse.

Pt. laa paa K. H. Øjenafd. 9-10—4-11 1926 under diagnosen: Neuritis optica retrobulbaris sin. Oftalm..: Marvholdige nervetraade o. sin. ellers nat. forh. V.o.s. i begyndelsen haandbv. senere stigende til < 5/6. Neurologisk: Babinski sin. Opfattedes som muligt initialsympt. ved diss. sklerose. Febr. 1929 et par dage influenza (uden øjensympt.). I slutn. af april 1929 kunde pt. ikke skelne, hvad hun tog i h. haand, og tabte derfor ofte tingene. Af og til lidt hovedpine.

1. ophold: 27-5—21-7 1929.

Objektive symptomer:

(Nystagmus?).
Paresis l.g.extr.sup.dx.
Hypæsthesia et hypalgesia extr.sup.dx.
Astereognosis extr.sup.dx.
(Babinski sin.?).

Spinalvædske: 7/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 8—9.

Under opholdet følte pt. ved berøring af h. haand og underarm en kriblende fornem. Der var nogen bedring af kraften i h. haand, men næppe af sensib. forst., eller den stereognostiske sans. Gangen nat.

Spørgeskema febr. 1935: Træthed. Kunnet passe arbejde. Kun vanskelighed ved gang, naar hun er træt. Ofte sm. i nakken straalende ned langs rygsøjlen.

I april 1935 klagede pt. over sovende paræsthesier i benene op til curvaturen. I maj paræsthesier i beggge kinder. Pandehovedpine og svimmelhed.

2. ophold: 10-5—28-6 1935.

Objektive symptomer:

Parahyperæsthesia (til c. 6. dorsal.).
(O.extr. uden sensib. forandr.).

Nr. 80

♂ f. 25—7—77.

I 1914 mærkede pt., at kraften var daarligere i v. ben (navnlig knæet) som slæbte efter ved gangen. Dette er efterhaanden tiltaget. Pt. har arbejdet som havnearbejder indtil 1922.

(16-4—19-5 1923 paa Hald Kuranstalt for sin lidelse. Man antog her muligheden af en tumor med spin.).

1. ophold: 10-12— 15-12 1924.

Objektive symptomer:

(Fibrill. lingvæ).
(Atrofia interossei?).
Areflexia abdom. partialis.
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin.).
Atrofia musc. extr.inf.sin.
Hypæsthesia et hypalgesia extr.inf.sin.
(Fibrillatio musc. femoris ut.).
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 6/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 11.

Spørgeskema: Træthed. Ikke kunnet passe sit arbejde. Vanskelighed ved gang (gaar ved stok). Sm. i ryggen. Ingen andre symptomer.

Nr. 81

♂ f. 25—7—94.

Andre Diagnoser: Hypertrofia tonsillarum.

Spansk syge 1918. Sengeleje 4—5 dage.

November 1920 (ved vigerslev ulykken) pludselig gangforstyrrelse, maatte støttes, da kraften i v. ben var stærkt formindsket. Sympt. tiltog, samtidig nogen

svækkelse af v. arm og dobbeltsyn. Paa R. H. med. afd. 3-8—1-10 1921 under diagnosen: Sclerosis diss. Udskreves bedre. Herefter nogenlunde velbef. indtil slutn. af febr. 1923. Gangen blev da meget daarlig (som en »fuld mand«). Ikke dobbeltsyn i denne periode.

1. ophold: 29-3—4-7 1923.

Objektive symptomer:

Nystagmus (ved blik til v.).
(Ptosis duplex.l.g).
Atrofia n.optici o.ut. (tempor).
(Paracentralt scotom for rødt paa h. side).
Tremor intentionalis manus sin.
Areflexia abdominalis partialis.
Paraparesis spastica inf.
Ataxia extr. inf. ut.
Babinski duplex.
Romberg (t. højre).
Dysbasia spastica-atactica.
Tonsillitis chr.purulenta.

Spinalvædske: 36/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 20.

Under opholdet lidt snurren i v. haand.

Ved udskrvn. maaske ubetydeligt bedret.

Nr. 82

♀ f. 31—7—85.

Andre diagnoser: Seq. otitid. med. supp. dupl.

Fra 1922 havde pt. følt vanskelighed ved gangen, stærkere udtalt efter marts 1924. Efter kort tids gang slæbte h. ben og blev »stift«. Aarerne paa bagsiden var svulne og føltes stramme. Intet i ro. Af og til kraftesløshed i h. arm. Pt. var ofte generet af svimmelhed d. v. s. fornemmelse af at skulle falde. Forværrelse under sidste graviditet. I slutn. af aug. 1924 klagede hun over taage- og dobbeltsyn i 14 dage. 5-9 1924 opstod der pludselig en forbigaaende svækkelse af synet. Hun klagede endvidere over kronisk døvhed paa v. øre.

1. ophold: 26-9—20-11 1924.

Objektive symptomer:

Tremor intent.l.g.
Paresis spastica extr.sup.dx.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf. (i.p.dx.).
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 60/3 celler. Globulin: 2,5. Albumin: 15.

Ved udskrvn. gik pt. omkring uden stok.

Pt. har ligget paa Ø. H. 27-3—24-5 1929 under diagnosen: Sclerosis diss. Neurasthenia. Hysteria. Spinalvædske: 2/3, 1, 20.

Spørgeskema: Altid træt. Ikke kunnet passe sit arbejde. Sengeliggende hjemme med mellemrum. Vanskelighed ved gang. Svækkelse af synet. Ikke kunnet bruge hænderne frit. Vanskelighed ved vandladn. Haft blærebetændelse og søgte læge herfor flere gange. Sm. over ryggen.

Nr. 83

♂ f. 3—8—90.

Omkring midten af 1926 begyndte pt. at blive træt i benene, som »han ikke kunde styre«, og klagede over »skygge« for øjnene ved læsning. Pt. laa paa R. H. afd. B. 24-1—23-2 1927 under diagnosen: Scl. diss. Man fandt en spast. paraparese, ophævede abdominalreflexer samt Babinski. Han blev behandlet med arsenik, og tilfældene svandt en del. Pt. fik herefter influenza og laa i 10 dage med høj feber. Døsede meget et par dage. Han følte sig sidenhen træt, men passede sit arbejde (malersvend) indtil maj 1928, da der atter opstod svækkelse af u.extr. Denne forværredes jævnt, saaledes at pt. ved indl. vanskelig kunde gaa. Han klagede desuden over vanskelighed ved finere fingerbevægelser og periodevis daarligt syn.

1. ophold: 10-7—2-9 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus (ved blik til v.).
Dysarthria (bradylali).
Paresis extr.sup.dx.
Tremor extr.sup.dx.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis inf. (spast.).
Ataxia extr.inf.ut.
Hypæsthesia abd. et extr.inf.ut.?
Dysbasia spast.
12-7. Oft: let hyperæmi af papiller, lidt uskarpe grænser.
28-7. Oft: senere: intet sikkert abn.

Spinalvædske: 35/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 13.

Der var lidt bedring i tilstanden efter opholdet, men efter en maaned forværredes gangforstyrrelsen atter. Talen nat.

2. ophold: 7-10—11-2 1928—29.

Objektive symptomer:

Babinski duplex.
Ingen sensibilitetsforstyrrelse.

Under opholdet var der undertiden flexionsspasmer af benene, extensionsspasmer af ryggen, og som regel ogsaa af armene. Tilstanden var uforandret ved udskrvn. til Alm. Hosp. Var paa A. H. 11-2—25-2 1931. Man noterede: 1929. Tremor intent.l.g. Atrofia musc.extr. inf.ut.l.g & extr.sup.dx. Spasmi extr.inf.ut. Paræsthesiæ manuum et pedum. Babinski duplex. 1930. Gangen umulig. Diplopi. Dysarthri (udvisket) (scanderen). I juni en periode deprimeret, klagende, — til tider uklar, rodende, — irritabel, urolig, urimelig, kværulerende, samtidig diplopi. Spasmi extr.sup. & inf. progredientes. 1931. Contractura extr.sup.sin. Spasmi extr.sup. & inf.ut. I senere tid før 3. indl. var vandladn. lidt imperiøs.

3. ophold: 25-2—8-3 1931.

Objektive symptomer:

Paresis extr.sup.ut. (i.p.sin.).
Paraparalysis inf.

Under opholdet en angina med ildebefindende og tp.forhøjelse, taagesyn og diplopi. Paa gr. af smertefulde spasmer, overflyttedes han til B. B. H. kirugisk afd., 8-3—22-4 1931. 13-3 foretoges Stoffels operation paa begge sider, hvorefter der kun var forbigaaende bedring af sm. 10-4 laminectomi m. fjernelse af proc. spinosi 3—6 dors. og chordotomi af antero-laterale bundt paa begge sider. Ingen sm. i u.extr. herefter. Han laa med katheter a demeure. Aff. involontær. Pt. overflyttedes til Alm. Hosp. hvor han laa 22-4—15-5 1931. Der var komplet paralyse af u.extr. Anæsthesia og analgesia extr.inf.ut. Nystagmus. Atrofia musc.extr.sup.ut. (i.p.interossei). Tremor intent.dx.l.g. Maj 1931. Decubitus sacralis. Urethritis purulenta. Ødema scrotalis m.g.

Døde den 15-5—31. (Forbud mod sektion).

Nr. 84

♀ f. 7—8—86.

Pt.'s lidelse begyndte i 1906 ret akut med lammelse af begge ben, »hun kunde pludselig ikke rejse sig fra en stol«. Hun havde siden klaret sig nogenlunde, med undtagelse af perioder af 8 dages varighed, hvor der var fuldstændig kraftesløshed i benene. Efter en uges sengeleje bedredes tilf., der særlig optraadte foraar og efteraar. 11-5—4-8 1921 laa pt. paa R. H. afd. B. paa grund af en pludselig indtraadt forværrelse af paraparesen, klagede desuden over tidvis involontær vandladn., usikkerhed af hænderne, umotiveret graad. Diagn.: scl. diss. Obj.: nystagmus, intent. tremor, abd. areflexi, spast. paraparese, Bab. dx, bredsporet gang, tvangsgraad. Spinalvædske: celler < 1 W÷. Behandling: bade, arsenik. Bedredes betydeligt under opholdet. Af og til svimmelhed. Sidste tid før 1. indl. indtraadte der efterhaanden taleforstyrrelse (vanskelig udtale). 1-4 24, atter pludselig forværrelse af u.extr. paresen.

1. ophold: 8-4—21-6 1924.

Objektive symptomer:

Nystagmus (ved sideblik og blik opad).
Vestibulære kraftige reaktioner.
Insuff. convergendi l.g.
Hemiatrofia lingvæ (sin.) l.g.
Dysarthria (let scanderen).
Tremor (stat. et intent.l.g.extr.sup.).
(Atrofia leviss.g. interstits. IV. d. (sin.)).
Hypæsthesia et hypalgesia brachii sin.
Areflexia abdom. part.
Paraparesis inf.
Ataxia extr.inf.ut.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.l.g.
Romberg (fald til h.).

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 1? Albumin: 13.

Under opholdet var vandladningen af og til lidt imperiøs. Ved slutn. af opholdet bedre gang, mere sikkerhed i armene.

Invalideretten: Socialt résumé 1932: Kan ikke gaa fra gadedøren til en holdende vogn, uden at have en person under hver arm. Kan klæde sig selv paa.

Nr. 85

♂ f. 11—8—10.

I maj 1930 blev pt. slynget af motorcykle, besvimede ikke. Sidste halvaar før indl. klagede pt. over dvaskhed, søvnighed, svimmelhed, senere lidt daarligere syn og daglig morgenkvalme. Fra sept. 1930 indtraadte tiltagende kraftesløshed af h. ben og begge hænder. Vandladningen noget hyppigere. Talen blev langsom, og pt. havde lidt af stærk søvnighed siden d. 4-11.

1. ophold: 11-11—27-4 1930—31.

Objektive symptomer:

Torpor mentalis.
Anisocoria.
Nystagmus (skraa, særlig ved blik til v.).
Ptosis palp.sup.dx.
Insufficientia convergendi bulborum.
Atrofia n.optici u. (incip.) (temp. sin.).
Oligomimia.
Dysarthria. (scanderen).
Tremor intent. extr.sup.utr. (i.p.d.) (Dysdiadokokinesis dx.l.g.).
Areflexia abdominalis.
(Hyperreflexia patellaris d.).
Babinski duplex.
Romberg.
Dysbasia cerebell.-atactica.

Spinalvædske: 30/3 celler. Globulin: 0. (1?). Albumin: 10.

Under opholdet klagede pt. over svimmelhed. Der var tremor af hoved, krop og extr. Myoklone trækn. i v. ansigtshalvdel. Et natligt anfald af rysten af kroppen og amaurose i 5 min. (Oftalm.: nat.) Den følgende dag blev pt. stærkt forkølet. Imperativ, til tider involontær vandladning. Tiltagende scanderen. Senere tiltagende amblyopi og diplopi.

Pt. overflyttedes til Alm. Hosp. 23-4 1931 hvor man noterede: 1933—35: Depressio mentis. Nystagmus. Atrofia papillæ optici ut. (særlig tempor.) Salivation. Ataxia extr.inf.ut. Dysbasia (støttedes af 2 personer). Dysuri. Dysmetri. Dysdiadokokinese. Asynergi. Hyperreflexia sup. Areflexia abdom. Paraparesis spast.inf. Incontinens. Spasmi extr.inf.ut.

1935. Flexionscontractur af u.extr.

Nr. 86

♂ f. 21—8—93.

(Influenza i 1919, uden komplikationer).

I beg. af 1929 traume af v. arm. Nov. 1929 traume af v. femur og ryg (motoruheld), sandsynligvis ikke commotio cerebri. Fra slutn. af febr. 1930 klagede pt. over snurren, følelsesløshed og lidt kraftesløshed i v. haand (efter et haardt tag) og kraftesløshed i v. knæ. I beg. af marts brændte pt. v. underarm (saar), men mærkede intet. Til tider lidt sm. i v. side af baghovedet. Han følte sig noget »ugidelig«.

1. ophold: 16-3—16-4 1930.

Objektive symptomer:

Adynamia extr.sup.sin.
Hemihypæsthesia & hypalgesia sin.
Areflexia abdominalis.
Hyperreflexia extr.inf.ut. (i.p.sin.).

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 14—15.

Ved udskrvn. var der ret god kraft i v. haand.

Spørgeskema: Meget træt til tider. Med meget besvær kunnet passe sit arbejde (fabriksarbejder). Det v. ben synker lidt ned ved gang. Noget galt med vristen. Ser godt, men af og til ligesom lidt »film« over øjnene. V. haand kan kun med besvær bruges. Maa have hjælp til at tage kravetøj paa og knappe knapper. Trykkende, sugende fornemmelser i v. side.

Nr. 87

♀ f. 3—9—70.

Andre diagnoser: Hemicrania.

Siden ungdommen har pt. lidt af typiske migræneanfald, nu sjældnere. I 1921 begyndte hun at mærke kraftesløshed i h. u.extr. og strammende sm. om h. ankel gaaende op til knæet, og senere hoften. Hun klagede over »anfald« hvorved hun var ved at falde om, idet »benet trak sig op«. Kraften i h. haand var ogsaa formindsket, saaledes at hun tabte tingene ud af hænderne.

1. ophold: 14-8—26-8 1925.

Objektive symptomer:

(Maculæ corneæ sin.).
Hemiparesis dx. (spastica).
Areflexia abdom.
Babinski duplex.
(Hypertonia extr.inf.ut.leviss.g.).

Spinalvædske: 1/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 6 (7?).

Spørgeskema: Sygdommen stadig tiltaget. Træthed, ikke kunnet passe arbejde (husmoder). Kører i rullestol. Svækkelse af synet, bruger briller. Ikke kunnet bruge hænderne frit. Sm. i lænd og ryg.

Nr. 88

♀ f. 3—9—96.

Andre diagnoser:

Hypertrofia tonsillarum.
Pharyngitis chr.
Myalgiæ brachii sin.

Let influenza i 1918, uden somnolens eller diplopi.

I jan. 1929 havde pt. influenza, hvorunder hun var meget somnolent. Der optraadte herefter sm. og sovende paræsthesier, senere tillige kuldefornemmelse i v. haand, som hun i perioder ikke havde normalt herredømme over. Sommeren 1930 var der dobbeltsyn i 10 dage, hvorunder pt. følte sig træt. I okt. 1930 gik paræsthesierne op til albuen, og der var til tider nogen acrocyanose. Hun blev efterhaanden mere nærtagende og energiløs. Der var tvangsgraad og tidvis daarlig søvn.

1. ophold. 16-12—23-12 1930.

Objektive symptomer:

Adynamia manus sin.l.g.
Atrofia extr.sup.sin.l.g. (i.p.thenaris).
Hypalgesia antibrachii et manus sin.
Areflexia abdominalis.
Areflexia achillis sin. (?).

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9.

Der var nogen hypersomni efter kulbuelysbehandlingen paa K. H. I Juni 1932 klagede pt. over paræsthesier og følelsesløshed i v. u.extr. og derefter slæben af

benet. Ubet. paræsthesier i h. fod. Hun laa paa Københavns Amtssygehus Gentofte 20-11—16-1 1933—34, hvor man fandt: Areflexia abdom. Paraparesis spast. inf. (leviss.g.dx.). Cyanose af v. crus og fod. Babinski duplex. Hypæsthesia et hypalgesia plantæ sin. Dysbasia (slæben af v. fod). Efter opholdet bedredes gangen, mens v. haand blev paretisk. 11-5—22-6 1934 K.A.S.G. Her noteredes: Paresis extr.sup.sin. (Insuff. convergendi o.sin.).K.A.S.G. 16-1—28-2 1935. Fremgang i tilstanden. Det neurologiske fund uforandret.

Spørgeskema: Tilbagegang af almenbef. Vanskelighed ved gang, svækkelse af synet.

Nr. 89

♀ f. 4—9—01.

Den 22-1 1921 (faderens begravelsesdag) blev pt. pludselig syg med træthed, opkastn. Hun kunde ikke holde sig oprejst, og laa til sengs i tre uger, var træt, svimmel og havde opkastninger. Da pt. ikke kunde støtte paa benene indl. hun paa sygehus d. 17-2, hvorfra hun overflyttedes til R. H. afd. A. Hun laa her 14-3—13-9 1921 under diagnosen: Scl. diss. Man fandt nystagmus, intentionstremor, svage abdominalreflexer, spast. paraparese, Babinski duplex., hypæsthesi af u.extr. Spinalv.: 126/3, 1, 10. Under opholdet opstod synssvækkelse, stærkest paa v. side, som mod slutningen atter svandt helt. Der var en tid v.sidig papilsvulst (2 dioptr.) og central scotom paa begge sider, abs. f. farver paa v. side, relativt paa h. Gangen bedredes under opholdet. Hun var herefter hjemme i et aar og kunde i de flg. 7 aar passe sit arbejde som husassistent. (Kvalme og opkastninger om morgenen). I april 1930 klagede hun over usikker gang, som tiltog særlig fra 27-9 samt tillige tunghed og paræsthesier i begge ben. Svimmelhed i form af gyrationsforn. naar hovedet lagdes tilbage.

1. ophold: 4-10—23-1 1930—31.

Objektive symptomer:

Anisocoria.	(Hyperreflexia extr.inf.u.).
Atrofia n.opt.?	Babinski dupl.
Nystagmus (horiz.).	Romberg.
Hypertonia extr.inf.ut. l.g.	Dysbasia spastica l.g.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0(1?). Albumin: 9.

Under opholdet bedredes gang og svimmelhed. Efter udskrvn. forværredes tilstanden atter. Gangen blev usikker. Hun klagede desuden over svimmelhed af og til. Rysten af h. haand og u.extr. efter gang. Snurrende paræsthesier i fødderne. Daarlig søvn. Obstipation. Periodevis febrilia (tp. $< 38{,}5^0$). Hun laa paa R. H. afd. A. 24-4—24-6 1931. Man fandt: (Pupiller minimale lysudslag). Temporal papilatrofi? Forøget vestibulær irritabilitet. Areflexia abdom. Paraparesis spast. inf. Romberg. Spv.: 1/3. 1. $<$ 10.

Spørgeskema: Har været meget træt og først siden 1-8 1934 kunnet paatage sig lettere siddende arbejde. Den meste tid ligget i sengen om formiddagen. Vanskelighed ved gang, kan kun gaa korte strækninger. Bliver træt i øjnene ved sit arbejde og maa bruge briller. Bruger hænderne noget usikkert. Sm. i ryggen.

Nr. 90

♀ f. 5—9—84.

(I 1918 et lettere influenza-tilfælde).

I 1901 opstod der sovende forn. omkring begge knæ, og der udviklede sig en svækkelse af benene. Fra 1904 skulde gangen have været usikker, dinglende. 1905 snurren og prikken i hænderne. 1906 synssvækkelse og dobbeltsyn ved bestemte øjenstillinger. 1909 sovende fornem. i hænderne, lidt kraftnedsættelse, lidt intentionel rysten. Akut urinretention, siden noget vandladningsbesvær, flere gange

cystitistilfælde. 1912 filtfornemmelse ved gang. Maatte opgive sit arbejde (ekspeditrice). Tiltagende gangforstyrrelse. I dec. 1912 en stærk sløvhedsperiode, hvor pt. var lam i h. side, og talen var meget stammende. 1913 var gangen stadig blevet daarligere, mere slingrende. Hun laa paa R. H. afd. A. 1-11—29-1 1913—14 under diagnosen: Scl. diss.? Hysteria. Man fandt: Nystagmus, let h.sidig abducensparese og mulig temp. afblegn., lidt nedsættelse af den grove kraft paa u.extr. Babinski og gangforstyrrelse. Sygdommen var i det hele jævnt fremadskridende. Fra 1920 havde pt. ikke kunnet gaa. Stadig dobbeltsyn. Hun klagede over daarligere syn, særlig paa v. øje, men hun kunde læse. Kraftnedsættelse i arme og hænder. Siden beg. af dec. 1923 nogen incontinentia urinæ, enkelte gange et alvi. Pt. laa paa Finseninstitutet fra 4-12—8-1 1923—24, hvorfra hun overflyttedes til K. H. neurol. afd.

1. ophold: 8-1—2-5 1924.

Objektive symptomer:

(V. øjenspalte noget sammenknebet).
Nystagmus.
Dysarthria. (scanderen).
Paraparesis superior.
Tremor intent.man.dx.
Ataxia man.sin.
Atrofia musc.manuum sin.leviss.g.
Areflexia abdominalis.
Paralysis musc.abdominis.
Paraparalysis flacc. inf.
Atrofia musc.extr.inf.
(V. side samlet krympningsreflex).
Babinski duplex.

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9—10.

Tilstanden var ganske uforandret ved udskrvn. og pt. overflyttedes til Alm. Hosp., hvor hun laa med en enkelt afbrydelse til 18-7 1930. Man noterede her:

1924. Euforisk. Dement. Tvangslatter. Paræsthesier i h. side. Oft.: temp. papilafblegn.o.ut. (i.p.dx.) 1925. En periode med stærk somnolens. Tidvis dysarthrien meget kraftig og i det hele tiltagende. Incontinentia urinæ & alvi. 1926. Tvangsgraad. 1927. Paraparesis sup.aggravata (i.p.sin.). Atrofia musc.manuum ut. Et epileptiformt. krampeanfald. 1928. 5 krampeanfald (epileptiforme). 1929. Næsten komplet tetraplegi. 6 krampeanfald en enkelt dag. 1930. 3 krampeanfald og desuden et tilfælde med udelukkende trækn. i ansigtet. *Død den 18-7 1930* under symptomer paa pneumoni.

Nr. 91

♂ f. 5—9—86.

1918 »spansk syge«, syg i 5 uger. Ingen synsforstyrrelse, pareser eller døsighed.

I juli 1923 havde pt. et anfald af taleforstyrrelse. Han følte sig syg siden slutn. af juni 1924 og klagede over pandehovedpine, svimmelhed og usikkerhed ved gangen. Opkastninger særlig om morgenen. Fra d. 15-7 var han kun istand til at gaa med ledsagelse. D. 21-7 opstod der vanskelighed ved at læse fin skrift (usikkerhed af konturerne).

1. ophold: 29-7—25-9 1924.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
(Insuff. convergendi).
(Asynergia bulborum).
(V.o.dx. 5/9 + 1,00, o.s. < 5/9 + 1,50).
Hyporeflexia abdom.
Hyperreflexia patellaris (inegale).
Ataxia extr.inf.ut.
Babinski duplex.
Romberg.
Dysbasia (bredsporet, stiv).
Lette subfebrilia. (< 38°).

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Ved opholdet bedredes gangen, svimmelhed og nystagmus svandt.

Pt. laa paa B. B. H. afd. C. 14-4—3-5 1930 under diagnosen: Pneumonia lob. inf.sin. Spv. 2/3, 1, 20.

Spørgeskema: Almenbef. temmeligt godt. Har været træt. Har kunnet passe sit arbejde (kontorist). Vanskelighed ved gang, svækkelse af synet.

Nr. 92

♀ f. 5—9—01.

1918. Let influenza (sov i tre dage).

I 1928 havde pt. urinretention og blærebetændelse.

Efter partus juli 1929 opstod der tiltagende kraftesløshed i u.extr. I jan 1930 forværredes tilstanden, og gangen blev usikker og dinglende. I den senere tid før indl. var der atter nogen bedring.

1. ophold: 27-4—28-6 1930.

Objektive symptomer:

Nystagmus (rotator).
(Vestibulærlidelse).
Areflexia abdominalis.
Hyperreflexia inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.

Under opholdet et anfald af muskelstramning og sm. i h. ben. Gangen bedredes under opholdet.

Spørgeskema: Almenbef. rigtig godt. I begyndelsen træthed, som senere har fortaget sig. Gangen spastisk, forøgede reflekser. (Vanskelighed ved at gaa? nej).

Nr. 93

♀ f. 9—9—98.

Influenza 1918, let tilfælde, døsede ikke særligt meget.

Om aftenen d. 19-12 1929 havde pt. paafaldende kolde fødder og stikkende sm. i fodsaaler, naar hun gik. Den følgende morgen mærkede hun kuldefornemmelser til knæene. 24-12 om aftenen havde hun kuldefølelser op til hofterne, og benene følte døde, »knæene slog sammen«. Gik til sengs med tp. 38,6°.

Morgentp. 26-12 37,6°. Ved indl. 38° (normal tp. under opholdet).

1. ophold: 27-12—3-4 1929—30.

Objektive symptomer:

Hyperreflexia inf.
Babinski duplex.
Hypæsthesia & hypalgesia abdominis et extr.inf.ut.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8—9.

Under opholdet klagede hun over dødhedsfornemmelser og snurren og prikken i benene. Paræsthesier i v. haand. V. arm følte tung. Febril angina medio marts 1930. Slutningen af marts 1930 var hun generet af hovedpine og sm. i h. øje ved blik til siden.

Ved udskrvn. var der helt gode kræfter i extr. Velbef. indtil dec. 1931, da synet blev daarligere paa h.øje, hvorfor indlagdes paa K. H. øjenafdeling 8-1—4-2 1932 under diagnosen: neuritis retrobulbaris o.dx. Sclerosis diss. Undersøgelse 20-2 1933 V.o.dx. < 6/12, sin. 6/6. Paa h. øje universel og særlig temporal afblegning af papillen.

Slutn. af dec. 1934 klagede hun over følelsesløshed i h. ansigtshalvdel, som varede 1 md. I beg. af jan. 1935 vanskelighed ved at holde vandet. Den 1-3 1935 hovedpine, sm. i nakken, taagesyn for v. øje.

2. ophold: 22-3—7-6 1935.

Objektive symptomer:

(Euforia).
Nystagmus (ved blik til v.).
Afblegning af h. papil med temporal atrofi.
Hypæsthesia & hypalgesia hallucis ut.

Nr. 94

♀ f. 10—9—70.

Andre diagnoser: Otitis med. chr. catarrhalis duplex. Otitis intima. Hypermetropia.

I foraaret 1916 klagede pt. over stivhed og træthed i benene. Blev behandlet

paa R. H. 4-11—27-1 1916—17, hvor hun laa under diagn.: ulc.ventr. chr. Ingen neurologiske observationer. U.extr. følte stivere efter udskrvn., og der kom endvidere dobbeltsyn, som atter svandt efter 3 mdr. Gangen blev stadig daarligere, saaledes at hun ikke kunde gaa paa gaden. Siden beg. af april 1919: Svagheds- og stivhedsfornemmelser samt sm. i armene.

1. ophold: 10-10—19-3 1919—20.

Objektive symptomer:

Fatuitas.
Paresis n. abducentis dx.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.

Senere under opholdet:
Paresis facialis sin. (perifer?).
Paresis n.abduc.sin.
(Strabismus converg.).
Nystagmus ved blik til v.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 10.

Under opholdet var der lidt vanskelighed ved tygning. Facialisparesen svandt hurtigt næsten helt, abducenparesen langsomt. Nogen hovedpine. Ved udskrvn. var gangen lidt bedret. Efter udskrvn. klagede pt. en tid over hovedpine, der svandt ved Rtg.behandling. Af og til imperiøs vandladning. Pt. kunde passe en kontorplads. Gangen, som var meget vanskelig, forværredes pludseligt, hvorfor hun indlagdes.

2. ophold: 1-11—7-11 1920.

Objektive symptomer:

Ingen nystagmus.

Under opholdet angav pt. af og til dobbeltsyn. Gangen uforandret. Velbefindende den første tid. Herefter gradvis mere kraftesløs i benene. Træthed i hænderne. Jan. 1927 Cystitis.

3. ophold: 18-3—29-7 1927.

Objektive symptomer:

Amblyopia o.sin.ex.anopsia.
Hypermetropia.
Ingen facialis parese.
Paraparesis spast.sup.leviss.gr.

Paraparesis spast.inf.aggravata.
Dysbasia spast.
Cystitis.

Ved udskrvn. var gangen maaske bedret ubetydeligt, foregik ved støtte af en person og stok.

Spørgeskema: Pt. har været paa sygehjem fra 1-6 1928, været sløj, intet kunnet udrette. Hele tiden vanskelig gang, det sidste aar ikke kunnet støtte paa benene. Hænderne meget kraftesløse. Træghed ved vandladningen. Sm. særlig i arme og ben.

Nr. 95

♂ f. 11—9—88.

Lidelsen begyndte i 1907 med rysten af extremiteterne, særlig armene og hovedet. Tilstanden er jævnt progredieret. Kasseret paa session i 1910 for rygmarvslidelse.

1. ophold: 21-11—24-4 1912—13.

Objektive symptomer:

Nystagmus?
Bradylalia.
Tremor intention. extrem.sup.utr. & capitis.

(Ataxia extr.inf.utr.).
Babinski d.
Dysbasia.

Ved udskrvn. var gangen lidt bedre, tilstanden iøvrigt væsentlig uforandret. Herefter havde pt. forsk. erhverv (landarbejder, kusk — fra 1920 bladhandler). 1920 er gangen stadig daarligere, siden 1921 kun mulig med stok. Der opstod til-

tagende usikkerhed af hænderne. Tilstanden navnlig forværret siden 1927. Før 2. indl. klagede pt. tillige over hold over lænderne.

2. ophold: 23-8—29-9 1929.

Objektive symptomer:

Ingen tydelig nystagmus.
Scanderen (m. noget bulbært præg).
(Tremor int.extr.inf.).
Clonus pedis dx.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
Romberg.
Kyfosis dorsalis.
Myalgiæ lumbales.

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 10—11.

Sm. i ryggen svandt under opholdet, men ellers var tilstanden uforandret.

Spørgeskema: Befindedet godt. Ikke træt. Passet sit arbejde. Vanskelighed ved gang. Kniber med at holde vandet.

Nr. 96

♀ f. 18—9—58.

Pt. havde siden 1900 lidt af vanskelighed ved gangen og »slæbt benene efter sig«. Talen var besværlig i en række aar før indl., havde tiltaget i den senere tid. Fra. 17-1 1925 var pt. sengeliggende p. gr. af »rykninger i benene«. Hun kunde slet ikke støtte paa v. ben, hvor der var ødem, særlig af foden. Knæet kunde ikke strækkes ud.

1. ophold: 22-2—13-6 1925.

Objektive symptomer:

Dysarthria spastica-atactica.
Tremor manuum.
Hyperreflexia extr.sup.ut.
Paraparesis inf. (i.p.dx.).
Babinski sin.?
Dysbasia.

Spinalvædske: 52/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 11—12.

Under opholdet klagede pt. over sm. i v. fod. Der var senere ødem af denne og crus. Ved udskrvn. var pt. uforandret. Hun kunde gaa med støtte af 2 personer.

Død den 19-8—33.

Nr. 97

♂ f. 22—9—72.

Andre diagnoser: Hypertensio arterialis.

Fra slutn. af 1918 havde pt. lidt af træthed i øjnene og daarlig gang, idet han slæbte benene, særlig v. Symptomerne tiltog stærkt efter slutn. af aug. 1920, og der optraadte samtidig sovende forn. i tæerne og muligt ogsaa lette paræsthesier i fingrene. Endvidere svimmelhed, besværet vandladning med efterdryppen.

1. ophold: 23-10—15-1 1920—21.

Objektive symptomer:

Paraparesis spastica inf.
Areflexia abdom.
Babinski duplex.
Hypæsthesia et hypalgesia extr.inf. & abdominis?
Dysbasia spast. atact.

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin:0. Albumin: 10.

Under opholdet klagede pt. over stivhed og snurren i benene og strammende fornem. i et bæltegebet lige under curvaturen. En enkelt dag kunde pt. slet ikke gaa. Ved udskrvn. var tilst. nærmest uforandret. Fra slutn. af 1922 har der været jævn forværring af tilstanden. Pt. har mærket rykkende sm. i u.extr. Af og til dobbeltsyn, særlig ved træthed. Til tider taleforstyrrelse. Vandladn. havde været besværet, til tider imperiøs.

2. ophold: 4-10—14-2 1924—25.

Objektive symptomer:

Paresis m. recti int.o.sin.
Paresis palati et lingvæ d.
(Dysarthria l.g.) (prøveord lidt udviskede, lidt snublen).
Paraparesis spastica sup.leviss.g.
Paraparesis inf. aggravata.
(Spasmi extr.inf.).
Dysbasia spastica m.g.
Subfebrillia ($< 38{,}3\,^{0}$).

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 11—12.

Ved udskrvn. var hypertonien af u.extr. stadig betydelig (særlig v.) omend noget mindre end ved indlæggelsen. Siden udskrvn. havde pt. for det meste siddet i en stol. Klagede over: Taagesyn. Tvangsgraad. Hukommelsessvækkelse. Før 3. indl. forværredes spasticiteten af u.extr., idet der var tilbøjelighed til flexionscontractur i hofte- og knæled.

3. ophold: 18-5—4-6 1926.

Objektive symptomer:

(Argyll-Robertson dx.).
Atrofisk bleghed af h. papil?
Aggravatio paraparesis inf.

Under opholdet involontær urin- og fæcesafgang. Begyndende decubitus. Uklar rodende om natten. Kunde kun spise med hjælp. Overflyttedes til Alm. Hosp., hvor han laa 4-6—7-12 1926. Man fandt: Demens. (Facies noget stillestaaende). Paresis rect.int.sin. Anisocori. Træg lysreaktion. Ingen konvergensbevægelse af øjnene. Flexionscontractur af u.extr. En del døsen om dagen. Dec. 1926. Perifer h.sidig facialisparese. 6-12 Trækn. i h. ansigtshalvdel og h. arm, som bagefter blev paretisk.

Døde den 7-12—26.

Sektion:
Atheromatosis aortæ et aa.coron.l.g.
Hyperplasia lienis.
Stasis lienis et renum.
Arteriosclerosis art.baseos cerebri.
Leptomeningitis chr.
En sklerotisk plaque ventralt for aqvæduktен.
Hæmorrhagi i v. side af pons, emollition i h. side.
(Hjernen bortkommet).

Nr. 98

♂ f. 25—9—70.

Pt. havde siden 1-8 1923 mærket strammen over lænder gaaende ned i femora. Samtidig følte han nedsat kraft i hoften og knæledenene. Gangen var ændret, idet han hurtig blev træt, og hælen sattes først til underlaget. Vandladningen sjældnere. Nu og da strammende fornemmelser i v. side af brystet. Tilstanden bedredes efter nogle dages forløb. Ved 1. indl. mærkede han kun træthed ved gangen og sm. i siden.

1. ophold: 24-8—29-10 1923.

Objektive symptomer:

Anisocoria. (l.g.).
(Nystagmus l.g. ved blik til v.).
Scotoma parva o.sin. (blinde plet lidt forstørret) iøvrigt synsfelt nat.
Fibrillatio lingvæ.
Hyp-Analgesia extr.inf. (ut) et abd. & thoracis dx. (& brachii dx.).
Hyporeflexia abdominis.
Areflexia patellaris dx.
Areflexia achillis dx.
Dysbasia spastica atactica.

Spinalvædske: 10/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 12.

Under opholdet var der nu og da lidt udadskelen paa v. øje. Næppe bedret ved udskrvn. Herefter befandt han sig fuldst. vel indtil 1. aug. 1926. Han var da generet af soven og dødhedsfornemmelser i begge fødder. D. 23. aug. blev gangen besværlig, da han ikke kunde føre benene frem og gik »bagover« i knæene. Kraften i v. arm og v. ben svandt næsten fuldst. Fornemmelse af overfølsomhed i hele højre legemshalvdel. Han passede sit arbejde (trafikkontrolør) til 23-8.

2. ophold: 31-8—10-10 1926.

Objektive symptomer:

Hemiparesis spastica sin. (paralysis). (Partielt Brown-Sequards syndrom.).
Hemianalgesia dx. Babinski sin.

Spinalvædske: 9/7 celler. Globulin: 0(1?). Albumin: 13.

Under opholdet bedredes den i beg. saa godt som komplette hemiparese, saaledes at pt. ved slutn. af opholdet kun mærkede følelsesløshed af v. haand, hvor kraften var helt god, og kunde gaa uden støtte. Gangen var langsom, forsigtig, med lidt stiv kropføring. Overfixeren af dorsalflecterede v. fod. Meget ringe medsving af armene.

Spørgeskema: Føler sig aldrig rigtig rask, men er ikke egentlig syg. Lider af og til af træthed. Til stadighed passet sit arbejde. Gangvanskelighed straks efter udskrvn., men gaar nu normalt. Lige efter udskrvn. vanskelighed ved at skrive, bedre nu. Af og til vanskelighed ved vandladningen. Af og til sm. fra sædet gennem benene ud i fødderne.

Nr. 99

♂ f. 5—10—91.

I 1918 bemærkede patienten lidt sløring af synet paa v. øje, som langsomt forværredes. Laa i 1921 14 dage af influenza (uden cerebrale tilfælde eller synsforstyrrelser). Noget før december 1922 søgte pt. øjenlæge p. gr. af daarligt syn, nærmest i form af lidt taagesyn. Øjenlægens diagnose var »gammel v.sidig retrobulbær neuritis med afbleget papil«. I dec. 1922 bemærkede han, at v. fod slæbte, naar han havde gaaet ½ times tid.

Sommeren 1923 var der nogen nedsættelse af hørelsen paa v. side. Der blev givet luftdouche, og hørelsen bedredes atter noget. Generedes ofte af svimmelhed. Gangen var vaklende (laa paa med. afd. paa B. B. H. 10-10—24-11 1923, hvor man stillede diagnosen dissemineret sklerose).

I den sidste tid før 1. indl. paa neurol. afd. var gangen blevet lidt bedre, men synet derimod mere taaget, navnlig paa v. øje.

1. ophold: 17-2—28-4 1924.

Objektive symptomer:

Anisocoria l.g.
Oft.: Dobbeltsidig temporal papilafblegning, atrofi især af v. papil.
(Visus. oculi sin 5/60, visus oculi dx. 5/12 uden glas).
(Paracentralt scotom for hvidt og farver paa v. side).
Absolute centrale scotomer.
Surditas auris sin. (mellemøretypen).
Tremor intentionalis l.g.
Asynergia & dysdiadokokinesis manus dx.
Paraparesis spastica inf. (leviss.g.).
Ataxia extr.inf.ut.l.g.
Babinski duplex.
Romberg.
Dysbasia spastica-atactica.

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 14.

Under opholdet havde pt. nogle dage sm. i ryggen og begge flanker ledsaget af subfebrilia. Gangen var bedret ved udskrvn. saaledes, at pt. kunde gaa uden stok. Pt. forsøgte, men maatte opgive sit arbejde (overassistent). Hans hørelse bedredes noget. Gangvanskelighederne tiltog atter, synet forværredes, og der kom nu ogsaa dobbeltsyn. Han klagede over svimmelhed, ogsaa i liggende stilling. Undertiden var der tilløb til tvangslatter.

2. ophold: 14-8—16-9 1924.

Objektive symptomer:

Paresis n.abducentis dx.
Nystagmus.
Visus oculi dx. < 5/24 ÷ 1,0.
Visus oculi sin. fingertælling i ½ m.
(Bradylalia).
(Hyporeflexia abdominalis).

Ubetydelig bedring af gangen under opholdet. Tilstanden er indtil 1932 i det hele gaaet jævnt nedad bakke, særlig med hensyn til gangen, omend der stadig

har været en del svingninger. Han har ikke kunnet skrive grundet paa stærk rysten, og der kom lammelse af v. arm. Endvidere var der vanskelighed ved vandladningen, daarlig hukommelse og irritabilitet.

Indlagdes paa K. H. psykiatriske afd. (15-3—5-5 1932) p. gr. af et krampeanfald med ryk og trækninger i begge arme, forudgaaende skrig. Han laa med stift stirrende øjne, var uklar nogle minutter, siden meget søvnig. Der var amnesi for anfaldet. Neurol. fandtes: Strabismus divergens. Areflexia abdominalis. Stærk paraparesis spastica inf. Tvangslatter. Psykisk var patienten euforisk, fatuid, noget støjende.

Pt. overflyttedes til Alm. Hosp., hvor han *døde den 5-12 1933.* Han var her næsten hele tiden sengeliggende.

Under dette ophold fandt man: Oftalmoscopi.: Dobbeltsidig temporal papilafblegning, tillige nasalt paa v. øje. Tremor intentionalis. Flexionscontractur af u.extr. (med spasmer) og spasmer i o.extr. Tvangslatter. Incontinentiæ urinæ et alvi. Albuminuri. Pyuri. Febrilia. Decubitus.

Psykisk var han euforisk, vrøvlende, indblandende, af og til kontrær, støjende. Under opholdet var der krampeanfald. Flere tp.stigninger, herunder h.sidig ptose (og talebesvær). Døden indtraf under en tp.stigning ledsaget af disse sympt.

Sektion 8-12 1933. Sektions-diagnoser:

Sclerosis disseminata cerebri et cerebelli et medullæ spinalis.
Diverticulum tractionis oesophagi.
Tuberculosis gl.bronchial.
Pleuritis adhæsiva duplex.
Infiltratio lob. sup. dx. (Pneumonia?).
Arteriosclerosis aa. coron l.g.
Atheromatosis aortæ l.g.
Pyelonefritis calculosa in.pr.sin.
Dilatatio ureteris utr.
Ureteritis dupl.
Cystitis.
Atrofia musc. et contracturæ extr.sup. et inf.
Nervesystemet:
Hjernehinder: intet abnormt.
Theca cranii: intet abnormt.
Basis cranii:intet abnormt.

Gyri synes at »gabe« noget, idet furerne synes bredere. Karrene naturlige. Der findes særlig ved øverste omfang af sideventriklerne, strækkende sig i hele disses forløb, en sklerøs graalig omdannelse af hjernevævet i form af typiske plaques, som synker noget ind paa snitfladen. Lignende forandringer findes ogsaa enkelte spredte steder i den øvrige hvide substans (ogsaa i cerebellum). Den samme skleroserende proces genfindes langs aquæducten og omkring 4. ventrikel tildels ogsaa længere fortil, dels i crura cerebri og i medulla oblongata. I medulla spinalis ses forandringen særligt i sidestrængene.

Nr. 100

♀ f. 8—10—80.

Pt.'s lidelse er begyndt svagt og har udviklet sig gradvist. Fra 1925 har pt. ikke haft fuldt herredømme over u.extr. I 1926 klagede hun over paræsthesier i begge ben, senere i form af stikkende sm. i knæ og lægge, især efter bevægelser. Svækkelsen i benene var nu saa udtalt, at hun var »ved at segne« efter kort gang. Sommer 1928 involontær, meget hyppig vandladning. Cystitis? Laa paa B. B. H. afd. B. 28-8—7-9 1928 under diagnosen: paresis extr.inf.l.gr. Spinalvædske: 0/3, 0—2, 10—20.

1. ophold: 20-11—14-12 1928.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici ut. (i.p.temp.) leviss.gr.
Areflexia abdominalis.
Ataxia extr.inf.l.g.
Babinski duplex.
Arthroitis genuum ut.l.gr.

Ved udskrvn. sm.frihed og bedret gang. Herefter befandt pt. sig vel bortset fra imperiøs vandladning i forkølelsesperioder. I okt. 1929 begyndte hun atter at miste magten over benene, som spjættede ved gang. Tilstanden forværredes jævnt. Pt. klagede over prikken og stikken i crura. Var tiltaget 5 kg i vægt. Hun passede sit arbejde (husassistent) støttet til 1 stok indtil 2. indl.

2. ophold: 20-3—25-5 1930.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici ut.l.g. (universelt).
Anisocoria l.gr.
Tremor intent.
Adynamia extr.inf.ut.l.g.
Pyuria l.g.
Dysbasia (bredsporet).

Under opholdet nogle dage lidt urinincontinens. Ved slutn. af opholdet var kraften af u.extr. og gangen en del bedret. Brugte hænderne godt til haandarbejde.

Død den 15-12—32. Autoptisk verifikation se p. 88.

Nr. 101

♀ f. 11—10—94.

Andre diagnoser: Struma l.g.

Jan. 1927 influenza 8 dage, tp. < 39,6 °, ingen somnolens.

I vinteren 1925 fik pt. pludselig anfaldsvis brændende, stikkende intensive sm. midt i ryggen af en dags varighed. Interval mellem anfaldene undertiden flere mdr. Noget efter det første anfald var der forbigaaende følelsesløshed af hele h. u.extr. Dette gentog sig 3 gange, sidst omkring 3-2 1927. Endvidere havde der udviklet sig tiltagende kraftesløshed og slaphed af v. ben, saaledes at pt. ikke kunde støtte paa det efter 3-2. Lidt hovedpine og svimmelhed af og til.

1. ophold: 10-2—26-5 1927.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin.).
Hypæsthesia et hypalgesia abdom. et extr.inf.dx.
(Brown-Sequards syndrom).
Babinski duplex.
Dysbasia spast.
6/4 Anæsthesia prof.manus d.
8/4 Singultus.
Kausalgia faciei d.

Spinalvædske: 2/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 12—13.

Ved udskrvn. kunde pt. gaa omkring uden stok. Der var god kraft i u.extr. 7-7 opstod pludselig stivhed og »krampe« i h. ben og sm. og slaphed i v. (saaledes at pt. »ikke kunde staa«). Anfaldet varede nogle min. Hun var herefter rask indtil 17-8, da der kom 7—8 lignende anfald. Siden været sengeliggende med enkelte anfald. Hun kunde ikke støtte paa h. ben. Endvidere fuldst. lammelse af h. o.extr. Ptose af h. øjenlaag. Dobbeltsyn (ved blik til h.). Af og til lidt svimmelhed (»fornemmelse af at skulle falde til v. side«).

2. ophold: 7-9—7-9 1927—28.

Objektive symptomer:

Ptosis palpebræ dx.
Nystagmus l.g.
(Paresis n.abduc.dx.?).
Paresis extr.sup.dx. (spast.).
Paraparesis aggravata.
24-12 27. Pares. m. rect.int.dx.
3-1 28. Pares. m. rect.int.sin.
Claude Bernard Horners syndrom.
31-1. Neuritis retrobulbaris o.dx. (ingen lyssans. Oft.: nat.).
7-3. Hypæsthesia et hypalgesia faciei dx.
(Strabismus convergens).
19-5. Retentio urinæ.
(Senere involontær).
Atrofia n.optici sin. (univ.?).
21-6. V.o.dx. haandbevægelse. V.o.sin. ca. 6/18. Manglende farveopfattelse nasalt paa v. side. Atrofia pap.optici dx. univ.
2-7. Paresis extr.sup.dx.
Myocloniæ univers.i.p.extr.sup.dx.
19-7. Oftalmoplegia dx.

Under opholdet var hun generet af trækninger i benene. Maatte katheteriseres adskillige gange. Vandladn. og afføring senere involontær. Synet bedredes lidt i løbet af marts md. Tilbøjelighed til optrækn. af benene. Ødem af u.extr. og h. haand. Mange sm. i extr. I løbet af aug. blev pt. tiltagende debil, og der udviklede sig decubitus.

I beg. af sept. konstateredes en næsten komplet paralyse af alle 4 extr.

Døde d. 7-9—28.

Sektionsdiagnoser:

Adipositas universalis. *Infiltratio steatotica cordis et hepatis.*

Mikroskopi: Stykker fra lumbal-dorsal-cervicalmarv, medulla obl., crura cerebri, cerebellum, (nucl. dentatus.) viser: Spredte — i dorsalmarven confluerende — skarpt begrænsede foci med gliaforøgelse, sparsom betændelse. Ingen udtalt perivasculær betændelse. I med. obl. et ældre focus med gliavæv. Billedet ligner nærmest sclerosis disseminata.

Nr. 102

♂ f. 21—10—85.

I flere aar før indl. havde pt. mærket rysten af begge hænder, som dog kun generede ved skrivning og finere arbejde. Jan. 1930 blev pt. overfaldet og fik en del knubs i baghovedet. Gêner herefter svandt helt. April 1930 klagede han over taagesyn, og af og til fornemmelser af en plet der bevægede sig rundt for øjnene. Der udviklede sig efterhaanden synsvækkelse. Forbigaaende hovedpine. Han passede arbejdet (chauffør) indtil indl. R. H. neur. pol. Spinalv.: 14/3, 1—2, 17.

1. ophold: 10-8—11-10 1930.

Objektive symptomer:

Neuritis retrobulbaris.
Centralt og paracentralt scotom o.u. (for hvidt & farver).
Visus o.u. 3—4/60.
Tremor manuum.
Babinski duplex.

Uforandret af opholdet. Klagede over hovedpine.

Efterundersøgelse: 6-10 1931. Almenbefindende helt godt. Oftalmoskopi: Betydelig temporal, let universel papilafblegning. 5-8 1932. Velbefindende.

Spørgeskema: Almenbef. helt godt Ikke arbejdet paa grund af synssvækkelsen. Har invaliderente. Sengeliggende 8 dage i vinteren 1934 p. gr. af sm. i h. ben. Ikke feber. Uforandret synssvækkelse, forbigaaende sm. i h. ben.

Nr. 103

♀ f. 28—10—71.

I 1902 udviklede der sig i løbet af 14 dage en gangforstyrrelse, saaledes at hun knapt kunde slæbe sig afsted. Dette varede i 2 mdr. Herefter var pt.'s gang naturlig indtil 1918. I 1918 begyndte pt. lidt efter lidt at blive »slap« i benene, hvor hun angav, der ingen følelse var. Siden 1920 har hun kun kunnet gaa rundt i sit værelse med støtte. Svimmelhed ved gang.

1. ophold: 5-11—20-4 1924—25.

Objektive symptomer:

Atrofia nn.optici?.
V.o.s. < 5/12.
Paresis extr.sup.sin.l.g.
Atrofia musc.manuum (i.p.sin.) leviss.g.
Tremor intentionalis (et statica).
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Atrofia m.extr.inf.sin.l.g.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.atact.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 5.

Lidt bedring ved slutn. af opholdet. Pt. kunde gaa med støtte af en person og en stok. Hun overflyttedes til Alm. Hosp., hvor hun med en afbrydelse laa til 30-5 1932. Man noterede: 1925. Atrofia nn.optici temporalt. Pyuri. Albuminuri. Rententio urinæ. 1926. Cystitis. 1927. Paraparesis inf. aggravata. Incontinens. 1930. Dementia l.g. Paresis extr.sup.ut. Atrofia musc.extr.sup. ut. (diffus). Ataxia extr.sup.l.g. 1931. Incontinentia urinæ et alvi. Spasmi extr.inf. Contractura extr.inf.sin. (senere dx.). Atrofia musc. extr.inf.ut. 1932. Tiltagende debilitet.

Døde den 30-5—32.

Sektion:

Sclerosis diss.med.spin. & cerebri (oblongata?).
Ødema pulmi.
Sclerosis aa. coronariæ & aortæ.
Pyonephrosis sin.
Cystitis m.g.
Emaciatio.

Nr. 104

♂ f. 7—11—71.

I 1890 blev pt. behandlet for »træthed i øjnene«. Egentlig synsnedsættelse skulde ikke have foreligget. I 1916 (laa han paa sanatorium) da der jævnt havde udviklet sig en slæben af begge u.extr. I 1922 optraadte rysten af hænderne, særlig intentionel. I den sidste tid før indlæggelsen var tilstanden betydelig forværret og fra 20-12 23 maatte pt. holde sengen næsten konstant. Klagede mest over gangforstyrrelse, idet benene føltes lamme og slæbte efter. Af og til lidt svimmel.

1. ophold: 24-2—14-7 1924.

Objektive symptomer:

Tremor intent.l.g.extr.sup.
Areflexia abdominalis.
Hypotonia extr.inf.ut.leviss.g.
Areflexia patellaris ut.
Ataxia extr.inf.dx.
Anæsthesia prof. pedis ut.
Atrofia musc.extr.inf.dx.?
Babinski duplex.
Dysbasia atactica.
Pyuria.

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 11.

Under opholdet var gangen kun mulig med støtte af to personer, senere ved 1 person og 1 stok. Pt. var noget kværulerende.

Nr. 105

♀ f. 8—11—85.

I 1913 klagede pt. over sm. i v. øje og v.sidig synssvækkelse. Tillige var der gangforstyrrelse og sm. i u.extr. Svimmelhed, mathed og »nervøsitet«. ½ aar efter svandt alle sympt.

Pt. befandt sig vel indtil 1918, da der atter optraadte svimmelhed, gangforstyrrelse og kraftesløshed af h. ben. Hænderne blev følelsesløse og lidt usikre. Forbigaaende dobbeltsyn. Lidelsen var langsomt fremadskridende. I beg. af april 1921 laa pt. paa B. B. H., da kraften i h. arm og ben pludselig var aftaget og talen blevet langsom besværet. Der var desuden facialisparese og hemianopsi.

1. & 2. ophold: Sept. 1918 og Dec. 1918.

Objektive symptomer:

Nystagmus l.g.
Paresis n.abduc.sin.
Hemianopsia dx.
Ataxia manuum.
Hemihypæsthesia sin.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

3.ophold: 26-4—27-7 1921.

Objektive symptomer:

Paresis n. facialis dx.
Dysarthria l.g. (langsom, scanderende).
Hemiparesis dx.
Adiadokokinesis dx.
Astereognosis dx. l.g.
Areflexia abdominalis.
Instabilitas corporis.
20/7 Hemianopsien svunden.

Siden udskrvn. var tilstanden noget svingende, dog gradvis daarligere. Depression.

4. ophold: 14-4—2-6 1923.

Objektive symptomer:

Tiltagen af symptomerne.
Dysarthri. (let udvisken, ingen egentlig scanderen.)

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 13.

Efter udskrvn. befandt pt. sig nogenlunde de første 4 aar, var dog en del svimmel. Fra medio 1927 var der en betydelig tiltagende forværring. Hun klagede over sm. overalt, træthed og tiltagende svimmelhed, hvorfor hun flere gange var faldet om. Synet paa v. øje var en del forringet, og h. arm næsten helt lammet.
5. ophold: 12-1—12-2 1928.

Objektive symptomer:

Amblyopia sin. progressiva.
Atrofia n.optic.o.u. (temp.).
Hemiparesis dx. progressiva.
Talen meget drævende, ikke scanderende.

Ved udskrvn. var tilstanden uforandret. Kunde gaa ganske lidt ved støtte af 2 personer. Psykisk: ubeslutsom, fjoget, stemningslabil.

Nr. 106

♀ f. 8—11—90.

I 1929 opstod træthed ved gangen, idet benene ikke vilde lystre. Hun klagede særlig om morgenen over hovedpine og træthedsfornemmelse nærmest lokaliseret til knæene. Der var endvidere snurren i hælene og lette lændesm.
1. ophold: 8-5—18-6 1931.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis sin.
Hyperreflexia extr. inf. ut. } in primis
Babinski duplex. } in primis
Hypertonia (spast.)extr.inf.ut. } in primis sin.
Dysbasia spastica leviss.g.

Spinalvædske: 3/3. celler. Globulin: 0. Albumin: 13—14.

Under opholdet var gangen saa godt som nat. og tilstanden iøvrigt ret uforandret. Efter udskrvn. klagede hun over daarlig gang, sm. og træthed i ryggen. Kraftnedsættelse i v. arm. Imperiøs vandladning. Den 20-10 1934 havde hun et stærkt svimmelhedsanfald (gyrationsfornemmelse), som gentog sig nogle dage senere. Hun laa paa R. H. afd. A. 2-11—4-2 1934—35, hvor man fandt: Nystagmus l.g. Tremor lingvæ. Paresis spast.extr.sup. (sin.). (Atrofia musc. manuum (sin.)). Areflexia abdom.partial. Paraparesis spast.inf.i.p.sin. Babinski duplex. Dysbasia. Spv.: 5/3, 3, 15.

Spørgeskema: Svimmelhedsanfald og stærk hovedpine. Tit meget træt. Passet sit arbejde (husmoder) til oct. 1934. Gangen gradvis daarligere. Faar hurtigt sm. i v. ben og bliver træt. Kan ikke rigtigt bruge den v. haand eller bære med den. 2 Gange med et langt mellemrum haft ufrivillig vandladn. Ofte mange sm. i ryggen og benene.

Nr. 107

♂ f. 13—11—79.

Omkring 1907 ophævedes synet paa v. øje næsten helt, men bedredes efterhaanden lidt. I 1910 opstod en lammelse af h. arm, som »ikke rigtig vilde lystre«. Tilf. svandt nogenlunde efterhaanden. I 1916—1918 klagede pt. over filtfornemmelse i h. haands fingre, og senere kraftnedsættelse af h. o.extr. Herefter begyndte h. u.extr. at blive kraftesløs. Fra 1921 bemærket svind af h.sidige extr.
1. ophold: 7-8—13-9 1923.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici sin.
V.o.sin. 5/60 (Centralt abs. scotom. & farvescotom for rødt).
Hemiparesis spastica dx.
Hemiatrofia dx.
Babinski dx.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 7—8.

Uforandret efter opholdet. Herefter blev gangen jævnt ringere med filtfornemmelse i u.extr., h. haands kraft aftog mere, og der var begyndende kraftnedsættelse af v. haand.

2. ophold: 6-9—17-10 1924.

Objektive symptomer:

Atrofia manus sin. Areflexia abdom.part.

Uforandret efter opholdet. Tilstanden efter udskrvn. forværredes jævnt. Fra oct. 1926 var der kraftnedsættelse og filtfornemmelse i v. arm og ben. Efter dec. 1927 kunde pt. ikke gaa alene.

3. ophold: 6-3—8-5 1928.

Objektive symptomer:

Atrofia pap.optic.ut. tempor.
Hemiparesis dx. aggravata.
Tremor intent.l.g.
Areflexia abdominalis.
Paresis extr.inf.sin.
Babinski duplex.

Uforandret efter opholdet.

Spørgeskema: Helbredet gradvis daarligere. Meget træt, ikke kunnet passe arbejdet (smed). Har ligget 3 mdr. i slutn. af 1934 p. gr. af nyrebækkenbetændelse. Ikke kunnet gaa siden foraaret 1929. Ikke megen svækkelse af synet. Kan ikke bruge hænderne frit. Ustandselig vandladning, kan ikke reguleres. Adskillige gange hovedpine.

Nr. 108

♀ f. 16—11—75.

I juni—juli 1921 havde pt. 3 uger stærk hovedpine uden feber, hvorefter der i løbet af 3 dage opstod en total h.sidig amaurose. Neurol. fandtes: komplet h.sidig oculomotorius- trochlearis- og abducensparese. Nedsat sensibilitet af h. trigeminus 1. gren. Der var stærke sm. i hovedet og h. side af ansigtet. Pt. havde siden været blind paa h. øje. Hun klagede over svimmelhed og hovedpine noget før indl. d. 4-10 mærkede hun taagesyn paa v. øje, hvorefter der indtraadte amaurose i løbet af et døgn. Inden indl. havde pt. ligget et par dage paa K. H. Øjenafd. under diagnosen: neuritis retrobulbaris o.sin.

1. ophold: 12-10—24-10 1922.

Objektive symptomer:

Amaurosis sin. (oft.: nat.).
Atrofia n. optici dx. (diffus) (amaurosis).
(Cornea anæsthesia dx.).
Nystagmus.
Hyperrefl.patellaris sin. (Babinski i.p.sin.).

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 6—7.

Sept. 1934 oplyste pt.'s mand, at han gik jævnlig tur med hende, hun var blevet meget nervøs.

Invalideretten: unders. af dr. C. Edmund 2-10 1934: H. øje visus 0. Oftalm. total atrofi af papillen. V. øje visus: haandbev. foran øjet, dog kun i nedre nasale kvadrant. Oftalm. som h. øje. Kan klæde sig paa, naar tøjet lægges frem til hende, spiser naar maden skæres itu.

Nr. 109

♂ f. 19—11—79.

(Influenza 1918. Laa 3 uger (tp. til 39°) ingen somnolens).

I 1902 havde pt. forbigaaende svagsyn paa h. (?) øje af 2 mdrs. varighed. 1915—16 mærkede han stivhedsforn. i h. haand og trækn. og ryk i h. ben, foruden

at gangen blev besværlig. Laa 3 uger paa Frb. Hosp., hvorefter der var nogen bedring. Forværring ½ aar herefter, idet der opstod rysten af h. haand, senere ogsaa v., og stærkt besværlig gang. I 1918 atter paa Frb. Hosp. Siden har tilstanden væsentlig forværret sig, af og til dog med remissioner. Han klagede over svimmelhed, mest ved hurtig bevægelse af hovedet, og tremor af hænderne, som forstærkedes ved beskæftigelse. Fra 1922 kunde pt. ikke passe sit arbejde (direktør). 1922 en kortere tid dobbeltsyn. Gangen blev daarligere, saaledes at han kun bevægede sig ved hjælp af 2 stokke. Imperiøs vandladn. (Under et ophold paa Frb. Hosp. i 1923 fandt man oftalm.: afblegn. af papillens temporalsider og typisk paracentralt scotom for rødt).

1. ophold: 2-5—22-7 1924.

Objektive symptomer:

V.o.sin. <5/12.
Atrofia n.optici. o.u.incip.
(Ringe forst. af blind plet).
Paresis n. facialis dx. (infantilis).
Tremor (stat. & intent.) brachii dx.
Areflexia abdominalis.
Hypertonia extr.inf.ut.
Paresis (spast.) extr.inf.dx.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
30/5 V.o.s. < 5/36.
Tydelig atrofisk farve af begge papiller.
26/6 Paracentralt scotom for rødt paa begge sider, centralt farvescotom paa v.

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 10.

Under opholdet fornemmelse af krampeagtige stivhed i truncus og h.sidige extr. Ved udskrvn. var tilstanden lidt bedre, pt. gik med to stokke. Undertiden lidt forsinket vandladning. Siden befandt han sig vel og kunde passe sit arbejde. 3-6 1925 stærk stivhed i kroppen og benene, saaledes at han ikke kunde gaa (efter et let traume).

2. ophold: 5-6—28-8 1925.

Objektive symptomer:

V.o.sin. 5/60. < 5/36. O.dx. 5/12 uden bedring med glas.
Dysarthria (scanderen).
Paraparesis spast.inf.
(Tremor intent.extr.inf.dx. (sin.)).

Under opholdet forbigaaende sm. i v. thoraxhalvdel. Ved udskrvn. gik pt. m. to stokke.

Døde den 16-10—25.

Nr. 110

♀ f. 20—11—91.

1922 »gigtfeber« i den h. arm.

(I marts 1923 faldt pt. og slog baghovedet. Hun var besvimet 1 times tid og arbejdede videre efter at have hvilet sig).

I de senere mdr. før 1. indl. klagede hun over hovedpine og dobbeltsyn. Indlagdes hovedsagelig p. gr. af depression (vanskelige forhold: forførelse — værgeraad overtaget barnet). Menses uregelm. med 2—3 mdr.'s interval.

1. ophold: 26-6—1-8 1923.

Objektive symptomer:

Chorioretinitis disseminata.
Imbecillitas. Depressio mentis psykogenes.

Spinalvædske: 19/3 celler. Globulin: 1—2? Albumin: 20.

Under opholdet var der stadig hovedpine, af og til kvalme og enk. opkastn. 24-12 1924 blev pt. pludselig utilpas, faldt om og laa bevidstløs 1 time. Siden havde der været parese af u.extr. Januar—februar 1925 laa pt. paa sygehus, da det var hende umuligt at støtte paa benene (særlig h.). Herefter kunde hun med besvær gaa lidt. Hun klagede endvidere over svimmelhed og stadig hovedpine. Sm. over lænderne og ned i v. ben. Træthed. Sidste mdr. før 2. indl. var der

svaghedsforn. i armene og hænderne, saaledes at hun tabte tingene. Sovende forn. i haandfladerne. Hukommelsen blev daarligere. Fra medio febr. 1925 var hendes bevægelser blevet langsommere og talen besværet. Fra midten af marts generedes hun af konstant flimren for øjnene og saa bedst paa afstand. Dobbeltsyn siden medio maj. Hørelsen var svækket særlig paa h. side.

2. ophold: 15-6—12-8 1925.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Chorioditis peripapillaris o.u.
(Strabismus convergens.).
Fibrill.lingvæ l.g.
(Oligomimia l.g.).
(Bradyphasia).
(Paresis extr.sup.ut.leviss.g.?).
Tremor intent.l.g.
Areflexia abdominalis.
Hypæsthesia et hypalgesia thoracis dx.
(Myalgia femoris sin.).
Babinski duplex.
(Hypæsthesia extr.sup.dx.).
(Subfebrilia faa dage $< 37{,}8^0$).
Gangen noget tung og lidt slingrende.
Slutn. af juli: paresis extr.inf.sin.

Spinalvædske: 24/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet var der sm. over panden og rundt om i kroppen. Ved udskrvn. var tilstanden lidt daarligere. Hun kunde gaa alene, men med en del spasticitet. Kunde bruge hænderne til paaklædning, spisning og haandarbejde, men blev hurtig træt. Hun overflyttedes til Alm. Hosp. hvor man noterede: 1925. Incoordinatio bulborum l.g. (diplopi). Areflexia abdominalis. (Paraparesis spast. inf.). 1926. Depression (følte sig forfulgt og misforstaaet). (Romberg: fald bagover). Dysbasia. 1927. Bliklammelse opad. Vertikal nystagmus. Atrofia pap.optic. tempor. o.u.? Dysarthri (scanderen). Tremor intent. Paresis facialis sin. Paraparesis spast. inf. Dysbasia (ved støtte af 2 pers.). Babinski dupl. 1928. Paresis extr.sup.dx. Hypæsthesia extr.inf.dx. Vekslende humør, urimelig, funktionel præget. 1929. Incontinentia urinæ (alvi). Urolig, uligevægtig, kværulerende. Imbecilt præget. 1930. Scanderen og dysarthri. Paraparalysis inf. 1932. Maatte mades og hjælpes med alt, var fuldst. urenlig. Atrofia diffusa papp. optici ut. i.p.sin.

Døde under sympt. paa pneumoni *d. 18-4—32.*

Nr. 111

♀ f. 25—11—83.

1918 spansk syge med moderat feber og hovedpine.

I 1920 havde pt. en naturlig partus uden febrilia før og efter. D. 9. Dag opstod pludselig diplopi (som varede i de følgende 2 mdr.). Pt. stod op 10. dag. D. 11. dag mærkede pt., at hun ingen magt havde i h. arm. Hun kunde saaledes ikke skrælle kartofler. 14 dage herefter blev hun kraftesløs i benene og angav at det »kørte rundt i hovedet« (p. gr. af gangen antoges hun for at være beruset). Imperiøs vandladn. Pt. var oppe, men kunde ikke passe sit arbejde (husmoder). 1924 klagede hun over ryk i benene, særlig om morgenen. Pt. var blevet lidt sværere. Nogen polyuri.

1. ophold: 23-2—29-5 1925.

Objektive symptomer:

Hemiparesis spastica dx.
Areflexia abdom.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
10-3 Hypæsthesia et hypalgesia cruris dx.
Antydning af tvangslatter.

Spinalvædske: 19/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 9.

Under opholdet var vandladn. en tid involontær. Ved udskrvn. var gangen noget bedret, idet hun gik med vanskelighed med 1 stok.

Døde den 20-12—28.

Nr. 112

♂ f. 29—11—81.

Pt. laa oct. 1904—jan. 1905 paa Frederiksværk Sygeh. for tyfus. Der var muligt parese af o.extr. Kunde den første tid ikke gaa. Begyndte at arbejde efter 2 mdrs. forløb.

Maj 1917 opstod pludselig døvhed paa v. øre, som atter svandt efter en maaneds forløb. Herefter mærkede pt. dobbeltsyn og taagesyn for begge øjne (særlig v.), som ligeledes hørte op i løbet af en maaned. Kort efter blev gangen usikker og stadig daarligere. Sept. 1917 opstod talebesvær (stødvis). Han klagede tillige over mangel paa sikkerhed ved finere bevægelser i armene. Han laa paa R. H. afd. A. 9-11—11-1 1917—18 og 11—12-2 1918 under diagnosen: Scl. diss. Insuff. mitralis. Man fandt: dysarthri (scanderen?), intentionstremor, abdominal areflexi, spastisk-ataktisk dysbasi. Spinalvædske: < 3/3, 0, 20. Pt. bedredes under opholdet. I aug. 1918 kunde han gaa med stok og passe sit arbejde (skomager). I 1923 blev tilstanden atter daarligere med ringere gang »slingrende« ben. Jan. 1927 faldt pt. paa en trappe. Han indlagdes paa A. H. hvorfra udskrv. d. 16-3 1927. 18-3 klagede pt. over sm. i testes og involontær vandladn. Disse tilfælde svandt hurtigt.

1. ophold: 20-3—9-6 1927.

Objektive symptomer:

Excavatio papillæ optici ut.
Surditas dx.l.g. (labyrint.).
Dysarthria? (lidt tyk & slæbende, angivelig habituelt).
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spast.inf.
Ataxia extr.inf.
Hyperæsthesia femoris sin.
Babinski duplex.
Dysbasia spast.atact.

Spinalvædske: 37/7 celler. Globulin: 1,5. Albumin: 15.

Under opholdet klagede pt. over hukommelsessvækkelse og svimmelhed. Af og til lidt taagesyn. Et par gange forhøjet aftentp. (<38,4°). Var næppe bedret ved opholdet. Udskrv. til A. H. (journalen kan ikke fremskaffes).

Døde den 3-7—30.

Nr. 113

♀ f. 30—11—57.

Andre diagnoser:
Mb. Basedowii antea.
Spondylitis deformans.

I 1912 klagede pt. over stivhed i h. ben samt vanskelighed ved at flectere i knæleddet, saaledes at hun maatte bruge stok. Der var samtidig dødhedsfornemmelse af øvre 2/3 af crus.

1. ophold: 9-10—5-1 1917—18.

Objektive symptomer:

Ptosis palp.dx. (sin.?).
Areflexia abdom.
Paresis spastica extr.inf.dx.
(Hypalgesia cruris d.).
Babinski dx. (sin.?).
Dysbasia (spastica atactica).

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 20.

Gangen var bedret ved udskrvn. Senere opstod atter stivhed i h. knæ og dødhedsfornem. i h. ben. I vinteren 1922—23 formindskedes kraften i h. arm og haand. Der opstod sm. i nederste del af h. femur ved flexion af knæet. Fra d. 6-5 havde pt. ligget til sengs.

2. ophold: 16-5—29-9 1923.

Objektive symptomer:

(Nystagmus l.g.sin.).
Myopia m.g.o.u.
Cataracta incipiens o.u.
(H. øje lidt mere opadrettet).
Tetraplegia (spast.) l.g.sin., m.g.dx.
Tremor intent.extr.sup.(i.p.dx.).
Areflexia abdom.part.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica.
(Osteoarthroitis deformans genus dx.).

Under opholdet havde pt. lette h.sidige pneumoniske tilf. Hun var let bedret ved udskrvn. og kunde gaa omkring ved støtte til møblerne.

Døde den 10-10—26.

Nr. 114

♀ f. 3—12—75.

Pt. laa paa K. H. 2. afd. 1-6—30-6 1894 under diagnosen: Endo-pericarditis Pleuritis dupl. Den 26-5 1894: Hun kunde daarligt støtte paa benene og havde sm. fra knæ til fod. Tp. 40^0. Forbigaaende dobbeltsyn. Der var ingen ledsvulst, men trykømhed af knæ og crura. Endvidere sm. ved bev. i v. skulderled. Senere har pt. 2 gange (1899, 1904) været hosp.-behandlet for febr. rheumatica med mb. cordis. Siden 1894 havde gangforstyrrelsen udviklet sig jævnt, og efter 1922 kunde pt. ikke gaa alene. Der var af og til forbigaaende dobbeltsyn. Særlig efter 1922 havde hendes tale været besværet.

1. ophold: 27-10—22-2 1924—25.

Objektive symptomer:

Dysarthri (udvisket, noget langsom).
Tremor intentionalis ut.
Areflexia abdominalis part.
Paraparesis spastica inf.
Ataxia extr.inf.
Babinski duplex.
(Dysbasia spast.atact.).
Enkelte tp.stigninger ($< 38{,}3^0$).

Under opholdet var der tyngdeforn. og nedsat kraft i h. haand. En tid sm. i v. hofte og knæ. En enkelt dag stærk hovedpine med kvalme og opkastninger, samt blød puls. Ved udskrvn. kunde pt. gaa med støtte af 2 pers., men ikke klæde sig selv paa.

Indvalideretten: Socialt résumé 11-9 1934: Pt. kan ikke gaa eller hjælpe sig selv paa nogen maade. Maa have bistand til alt.

Nr. 115

♀ f. 5—12—88.

(Influenza 1918).

I aug. 1921 havde pt. en morgen en følelse »som benene sov«. Denne bredte sig de flg. dage sammen med kuldefornemmelse op til brystet. Efter nogle dages forløb mærkede hun prikken i h. haand og tabte tingene ud af haanden. Denne fornemmelse svandt atter delvis. I febr. 1922 klagede pt. over, at v. knæ var »stift« og foden drejede sig indad. Faldt et par gange. Tilfældene forværredes før 1. indl. I slutn. af sept. 1922 abort (3 mdr.) med efterfølgende cystitis sympt.

1. ophold: 5-8—3-11 1923.

Objektive symptomer:

Nystagmus ved blik til v.
Myopia excessiva.
Temporal conus.
Indskrænkede øjenbevægelser, særlig blik til v.
Tremor intent.manus sin.l.g.
Dysdiadokokinesis sin.
Hyporeflexia abdom. (sin.).
Hemiparesis spast. sin.
Babinski sin.
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 3/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 6—7.

Ved udskrvn. var gangen næsten naturlig. Kun med antydning af usikkerhed i v. fod. Nogen træthed. Efterundersøgelsen til invalideren teansøgn. i oct. 1934: Hun havde arbejdet (naadlerske) indtil slutn. af 1933. Man fandt den v.sidige hemiparese accentueret, abdominal areflexi, udtalt spastisk paraparese og Babinski duplex. Dysbasia spastica.

Nr. 116

♀ f. 12—12—93.

I 1920 influenza, tp. 38°, laa en uge.

Pt.'s lidelse begyndte gradvis i 1928—29 og har været noget svingende. Der opstod kraftesløshed i h. u.extr., som var »vanskelig at styre«, samt i hænderne. Pt. havde tilbøjelighed til tremor af arme og ben. Endvidere klagede hun over hovedpine og kuldefornemmelser i hænder og fødder. I sidste aar før indl. var der vandladningsforstyrrelse (vanskelighed eller incontinens). Flimren for øjnene og svimmelhed.

1. ophold: 28-2—6-5 1931.

Objektive symptomer:

Tremor manuum l.g. (intentionalis).
Hemiparesis spast.dx.
Areflexia abdominalis.
Hyperreflexia patell.ut.
Ataxia extr.inf.
(Hypæsthesia & hypalgesia pedis et cruris d. (?)).
Babinski duplex.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9.

Under opholdet var der tidvis spasmer i u.extr. Gangen bedredes en del, og tremor af hænderne svandt. Herefter blev tilstanden daarligere og kræfterne i h. arm og ben aftog (gangen kun ved støtte af 1 person). Hun følte sig svimmel ved at bukke sig og blev hurtig »træt i øjnene«. Synet var dog godt. Hørelsen lidt nedsat paa v. side. (Menses hyppige og stærke. Abrasio mucosæ paa Militærhosp. kir. afd. april 1933).

2. ophold: 12-7—17-9 1933.

Objektive symptomer:

Hemiparesis aggravata.

Uforandret ved udskrvn.

Spørgeskema: Til stadighed hovedpine. Altid træt. Vanskelighed ved at holde sig oprejst. Ikke passet sit arbejde (husmoder), maa have hjælp til alt. Kan gaa ved at støtte sig til møblerne, da det kniber med at holde balancen. Maa bæres op ad trappen, da hun ikke kan løfte foden. Slæber særlig det h. ben. Ikke nævneværdig synsvækkelse. Ved læsning af smaat tryk flimren for øjnene. Kan intet bære i hænderne eller holde fast paa noget. Fingrene følelsesløse, og kan ikke rettes ud ved egen hjælp paa h. haand. Til tider vanskelighed ved vandladn. Sm. i nakken særlig i kulde. Benene meget ømme.

Nr. 117

♀ f. 15—12—04.

I 1918 havde pt. et par mdr. taagesyn og flimren for v. øje. Øjenlægen fandt 30-12 1918: oftalmoscopi: begge papillers nasale grænser slørede. 5-7 1919. V. papil sløret med 2 dioptriers svulst, h. papil mindre sløret end tidl. 22-7 1919 uforandret. Pt. angav, at efter behandl. var der fuldstændig godt syn. I beg. af aug. 1928 kom der atter taagesyn og flimren for v. øje. Hun blev indlagt paa K. H. øjenafd., hvor man fandt: V.o.sin 5/9 med glas. En del stav- og traadformede corpus opaciteter. Papillen ødematøs svullen. Svulsten fortsættes ud langs venerne især øverste temporale. Enk. peripapill. smaablødn. Lige nasalt for papillen en horizontal oval, retinochorioidal atrofisk plaque. 2×1 papilbredde. V. synsfelt: Centralscotom. (Sv. til chorioidalatrofien). Pt. overflyttedes til neurol. afd.

1. ophold: 31-10—19-12 1928.

Objektive symptomer:

Adipositas.
Inferioritas mentis.
Neuritis optica o.sin.
Amblyopia o.sin. (Scotoma centr.).
Opacitas corp. vitrei o.sin.
Myopia.
Hyperreflexia patellaris ut.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Ved slutn. af opholdet angaves synet bedret. Oft.: ret uforandret. Visus o.d. 5/5 o.s. 5/8 m. corr. glas.

Gangen fuldst. fri. Helt gode kræfter i u.extr.

Spørgeskema: Passet sit arbejde (fabriksarbejderske), men besvimer engang imellem. Synet det samme.

Nr. 118

♀ f. 19—12—98.

Pt. havde tidligere lidt af anfaldsvis hovedpine. I maj 1929 klagede hun over imperiøs og hyppig vandladning. 15-7 1929 optraadte der stikkende fornemmelser i begge hænder, og herefter kraftnedsættelse af h. haand, som langsomt gik op til skulderen. 17-7 mærkede hun nedsat kraft i h. ben. 20-7 tunghed af v. haand. Symptomerne var jævnt progredieret. Pt. klagede tillige over strammende fornemmelser i de h.sidige extr.

1. ophold: 20-7—23-11 1929.

Objektive symptomer:

Anisocoria.
Hypalgesia faciei
Paresis l.g.
Ataxia
Adiadokokinesis
Asynergia
Anæsthesia profunda
} extr.sup.d.
Hypalgesia man.sin.
Hypalgesia extr. sup. & inf.dx.
Hyperreflexia patellaris dx.?
Babinski duplex (i.p.d.).

Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9—10.

Under opholdet mærkede pt. ogsaa strammende fornemmelser i v. haand, og ømhedsfornem. af v. side af hals. Træthed. Undertiden lidt flimren for øjnene. Gangen naturlig. Ved udskrvn. bedre kraft i h. o.extr. Mindre paræsthesier i fingrene.

Spørgeskema: Befindende nogenlunde, en del træthed. Passet sit arbejde (husassistent), ingen øvrige symptomer.

Nr. 119

♂ f. 20—12—89.

Pt. havde spansk syge i 1918. Laa 8 dage med subnormal tp. Han døsede meget, men sov daarligt om natten. Der var forbigaaende dobbeltsyn i 14 dage. En uge efter opstod en v.sidig hemiplegi. Han klagede over svimmelhed. Efter en maaneds sengeleje følte han sig rask, bortset fra nogen svimmelhed. 2 mdr. efter fremkom en h.sidig hemiparese, der svandt efter 6 ugers forløb. Oktb. 1919 forværredes svimmelheden, saaledes at pt. ikke kunde gaa lige, og ansaas for beruset. Det v. øje saa opad til siden. Ved undersøgelse paa R. H. neur. poliklinik 16-10 1919 fandtes intet udover manglende abdom. refl. Øreklinik: patologisk, ikke labyrintær nystagmus. Spinalvædske: 4/3, 0, 20.

I aug. 1920 følte han sig en tid mere svimmel. I jan. 1921 mærkede pt. kløende paræsthesier i h. side af hovedet, halsen og brystet. Nogen stivhed af h. haand. Neurologisk fandtes: total tab af dybe sensibilitet med astereognose af h. o.extr.

Antydning paa v. o.extr. Tilf. bedredes i løbet af 2 mdr., men pt. følte sig stadig svimmel. Okt. 1922 klagede pt. over fornemmelser i v. haands 1—4 finger i kulde eller naar han knyttede haanden. Neurol.: Astereognose. Tilstanden var noget vekslende, som helhed daarligere. Gangen »skæv« (v. ben). Der var taage for øjnene. Vægttab (5 kg). Periodisk pollakisuri.

1. ophold: 8-5—12-7 1924.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Insuff.converg.oculi dx.
(Paresis facialis sin.l.g.).
(Oligomimia l.g.).
Amyostasia brachii et extr.inf.sin.
Tremor intentionalis.
Areflexia abdom.part.
Tremor extr.inf.sin.
Dysbasia spastica atactica.

Spinalvædske: 10/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 7.

Under opholdet maatte pt. katheteriseres en enkelt gang. Ved udskrvn. var gangen lidt bredsporet, iøvrigt nat. Han blev let træt. Efter beg. af jan. 1925 forværrede tilstanden sig, idet der opstod stivhed af h. ben. I beg. af marts 1925 havde han efter et hovedtraume (uden commotio) forbigaaende sm. i h. side af brystet.

2. ophold: 2-4—15-5 1925.

Objektive symptomer:

Anisocoria.
Paresis extr.inf.dx.l.g.
Babinski sin. (duplex?).

Spinalvædske: 14/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9.

Under opholdet maatte pt. katheteriseres en tid. Der var sm. i abdomen og over lænderne samt kvalme (15. maj: Keratitis sin.). Pt. blev i løbet af den *15. maj* tiltagende sløjere og kortaandet. Tp. til 41,1°. *Døde* om eftermiddagen.

Sektionsdiagnoser:

Sclerosis disseminata cerebri et medullæ spin.
Bronchitis capillaris.
Bronchopneumonia lob.inf.sin.
Ødema pulm.
Abscessus renis sin.
Dilatatio vesicæ urinariæ.

Nr. 120

♂ f. 22—12—87.

Andre diagnoser:

Uveitis.
Otitis ext. et med. supp. chr. ut.

Pt. laa paa 6. afd. 19-8—7-9 1903 under diagnosen: Hemiparesis hysterica dx. Der fandtes h.sidig hemiparese uden reflexforøgelse og uden sikker Babinski. Hemiparesen svandt helt under opholdet. 1906 op. for h.sidig ørelidelse (døv). V. øre purulent udflod (døv før 1926). 1917 laa pt. paa K. H. 4. afd. suspekt for luisk øjenlidelse. I beg. af 1926 opstod der kraftesløshed af v. ben og besvær ved gangen. Af og til lidt svimmel.

1. ophold: 19-7—10-11 1926.

Objektive symptomer:

(Conus temp.o.u.).
(Uveitis.).
(Seq. destruct. labyrinth. sin.).
Surditas m.g.
Areflexia abdominalis.
Paraspasticitas extr.inf.
Paresis spast.extr.inf.sin.
Hemihypæsthesia dx.
(Babinski-tendens (dobbeltsidig)).
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 16/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Under opholdet klagede pt. over sm. i v. u.extr. Gangen nærmest uforandret.

K. H. nervepoliklinik 4-8 1927. Har haft det nogenlunde, dog stadig træt i benene. Bedret noget efter platfodsindlæg.

Død den 9-6—31.

Autoptisk verification se p. 88.

Nr. 121

♀ f. 26—12—85.

I marts 1916 af og til paræsthesier og »krampe« i v. arm (der bagefter var lidt svag). Undertiden ogsaa spasmer i v. ansigtshalvdel. Ca. slutn. af juli 1916 paræsthesier og herefter træthed i benene som følte stive. Vanskelig gang. Dobbeltsyn, der tabte sig efter 1 md. Gradvis forværring med træthed. Fra slutn. af aug. 1916 ved gang jævnlig grov tremor af h. arm og ben. Vandladningen oftest imperiøs. En gang imellem involontær.

1. ophold: 23-9—13-6 1916—17.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.
Anæsthesia prof. dig. pedis ut.

Under opholdet forværredes tilstanden for senere atter at bedres. Pt. kunde ved udskrvn. gaa med 1 stok.

Efter udskrvn. havde pt. det en tid ganske godt, hvorefter tilstanden i marts 1918 atter forværredes. 22-4 1918 indlagdes pt. paa B. B. H. med. afd. for diss. sklerose, hvorfra oplystes at pt. var let til graad. Svimmelhed til tider (faldt ofte). En gang spontan vandladning i døgnet. Obstipation. Kunde ikke gaa mere.

2. ophold: 3-5—5-2 1918—19.

Objektive symptomer:

Paraparesis aggravata m.g.
Hypæsthesia et -algesia extr.inf.dx. (sin.).
(Hyperalgesia brachii dx.).

Under opholdet klagedes over dødhedsfornemmelser i hænderne. Ved slutn. af opholdet kunde pt. ikke sy mere. Paraparesen var næsten komplet. Efter udskrvn. kunde pt. passe sit arbejde (syerske) indtil ca. medio 1920, da hun ophørte paa gr. af træthed i armene. Sad oppe i en stol indtil foraaret 1923, siden ligget til sengs. Tilstanden stadig jævnt daarligere. Vægttiltagen. Fra jan. 1923 involontær hyppig urinafgang.

3. ophold: 22-7—2-10 1923.

Objektive symptomer:

Konvergens foregaar rykvis.
Afonia.l.g.
Paraparesis spast.extr.sup.
Tremor intentionalis manuum.
Adiadokokinesis.
Paralysis musc.abdominis.
Hypæsthesia extr.sup.sin. & inf.ut.
Hypæsthesia profunda extr.inf.ut.
Incontinentia urinæ.
Diffus, særlig temporal afblegn. af h. papil.

Efter udskrvn. var tilst. uforandret. Involontær urin- og fæcesafgang.

4. ophold: 2-2—3-3 1925.

Objektive symptomer:

(Nystagmus?).
Atrofia musc.extr.sup.sin.
Paraparesis spast.sup.aggravata.
Atrofia musc. femoris ut.
Udtalt krympningsreflex.
Atrofia n.optici ut. (særl. tempt.).
Paracentralt scotom rødt (10/300) o.u.

Nr. 122

♀ f. 28—12—94.

I febr. 1926 »nervegigt«, laa i 14 dage med sm. i arm og ryg. Fra d. 2-3 1927 blev gangen »lidt usikker«. 16-3 1927 fik pt. tiltagende stærke smerter nedadtil i abdomen og kastede op. Urinen afgik draabevis. 17-3 indlagdes hun paa K. H. 1.

afd., hvor der ved katheterisation udtømtes 1 l. Siden blev pt. daglig katheteriseret. Der var subfebril tp. de første dage. Hun klagede over snurrende paræsthesier i begge ben (særlig h.).

1. ophold: 30-3—5-5 1927.

Objektive symptomer:

Anisocoria l.g.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica inf.
Hyperæsthesia abdominis.
Ataxia extr.inf.ut.?
Babinski duplex.
Dysuria.
Dysbasia (spast.?).

Spinalvædske: 33/7 celler. Globulin:0. Albumin: 10 (11?).

Pt. maatte stadig katheteriseres under opholdet. Tilstanden var uforandret ved udskrivningen.

Nr. 123

♂ f. 4—8—03.

I 1919 to anfald af spansk syge med høj feber og mathed.

I maj 1924 led pt. en tid af perioder med dobbeltsyn og pandehovedpine (formentlig uden feber). 3. november 1924 tog synstyrken af paa v. øje, der var nogen flimren, og af og til lidt taagesyn, samt sm. ved bevægelse (iflg. pt.'s øjenlæge: v.sidig neuritis optica med scotom). Tillige lidt svimmelhed. Medio december 1924 mærkede pt. kuldefornemmelser og nedsat kraft i v. knæ, et par dage senere ogsaa af h. Sygehuslægen fandt d. 23-12 en spastisk paraparese. Øjentilf. tabte sig. 18-1 1925 febril influenza. Tp. 41°. Betydelig somnolens, og lidt vanskelighed ved at læse. Vandladningen besværlig.

1. ophold: 26-1—3-2 1925.

Objektive symptomer:

Areflexia abdom. (part.).
Hypæsthesia & hypalgesia abdominis dx. et pedis sin.
Paraparesis spastica inf.leviss.g.
Babinski sin. (dx.?).
(Oftalmoscopi nat.).

Spinalvædske: 48/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 9—10.

Nr. 124

♂ f. 16—9—87.

Influenza 1918 der varede i 2—3 dage.

I marts 1927 havde pt. influenza, begyndende med kulderystelse, tp. forh. og sm. i kroppen. Han laa i ca. 5 uger.

Da han begyndte at komme op, mærkede han sovende fornemmelse i benene, som gik op mod hofterne. Samtidig aftog kræfterne i u.extr., og gangen blev usikker. (Der var tillige sm. i h. hofte og ved v. scapula.) Han bedredes noget under massagebehandling.

1. ophold: 18-6—24-9 1927.

Objektive symptomer:

Tremor.
Myokymia.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis spastica. inferior.
(Babinski duplex).
Dysbasia spastica.
Senere: Dysarthria (tøven, besværlig).

Spinalvædske: 23/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 10—11.

Under opholdet af og til ildebefindende med sm. i ryg, bryst og epigastriet. Bugrefl. fremkom atter. Paraparesen bedredes muligt lidt. 1-12 1927 angav pt. at have tendens til anfaldsvis rysten af underkæben.

Spørgeskema: Almenbefindende nogenlunde. Ikke træt. Ikke kunne passe sit

arbejde (landmand). Megen vanskelighed ved gang. Lidt svækkelse af synet paa h. øje. Lidt vanskelighed med h. haand. Sm. fra knæ til taaspids og lidt i brystet. 11-2—29-3 paa Blegdamshosp. under diagnosen: Bronchitis acuta. Scl. diss. (Paraparesis spast.). Spv.: 21/3 0. < 10.

Nr. 125

♂ f. 2—5—81.

Nov. 1928 faldt pt. paa ryggen. Der var ingen gêner udover sm. i h. læg, som svandt nogen tid efter.

Sept. 1929 klagede han over træthed, kraftesløshed i h. ben og vanskelig gang. Tilstanden forværredes, h. u.extr. føltes stiv og »tung«, med sm. i læggen ved gang. De sidste maaneder før indl. var der tillige jagende sm. i h. overarm.

1. ophold: 19-2—22-3 1930.

Objektive symptomer:

Atrofia mm. extr.sup.dx.?
Hyperreflexia extr.sup.dx.
Hyperreflexia patellaris dx.
Clonus pedis dx.
Rossolimo dx.
Babinski duplex?

Spinalvædske: 22/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 11.

Ved udskrvn. gode kræfter i arme og ben.

Nr. 126

♀ f. 12—6—86.

Marts 1927 influenza. Laa ikke, men følte sig sløj, og havde hovedpine i 3 uger.

Efter denne tid mærkede hun stikkende fornemmelser i h. side af ansigtet. April 1927 følte s nogen svækkelse af h. arm og ben. Hun angav, at drikke var tilbøjelige til at samle sig i h. side af munden, og klagede over synkebesvær. Kom sig helt sommeren 1927. Maj 1928 atter stikkende paræsthesier, men i v. side af ansigtet. Tendens til at gaa mod højre side. Kom let, umotiveret til at græde. Søvnen og humøret var daarligt.

1. ophold: 30-9—29-12 1928.

Objektive symptomer:

Anisocoria.
Nystagmus (l.g.).
Areflexia abdom.part.
Hyperreflexia patellaris ut.
Babinski duplex.
Otologisk diagnose: lidelse af n. vestibularis.
Depressio mentis.

Spinalvædske: farveløs, vandklar.

Under opholdet klagede pt. over sm.anfald i v. side af ansigt. — Gangen var helt sikker. Efter 1930 optraadte der atter sm. i v. side af hovedet, straalende ud i nakken og v. skulder. Pt.'s læge (dr. Mårtensson) oplyste yderligere: at hun i den senere tid før 2. indl. havde været daarlig, lidt af hovedpine, søvnløshed og vanskelighed ved at gaa. — Obj.: Kunde pt. ikke gaa over et gulv uden at støtte sig. Der fandtes: Let nystagmus. Intentionstremor. Abdominal areflexi. Forstærkede senereflexer. Fodklonus, Babinski. Romberg. Tvangsgraad.

2. ophold: 10-7—4-10 1933.

Objektive symptomer:

Atrofia musc.manuum dx. (1 & 4 interstits).
Tremor intent.dx.
Ataxia extr.inf.dx.

Ved udskrvn. var gangen helt god.

Spørgeskema: Træthed. Ikke gjort tjeneste siden udskrvn. Pens. 1-1 1935. Vanskelighed ved at gaa. Ikke kunnet bruge hænderne frit, særlig h. haand ryster. Sm. i nakken, v. skulder og arm.

Nr. 127

♀ f. 17—11—04.

Pt. blev syg 31-5 1927, idet der optraadte stærk tremor af begge hænder og gangen blev usikker. 2-6 mærkede hun kraftesløshed af h. arm og ben, hvorfor hun maatte holde sengen.

1. ophold: 16-6—27-7 1927.

Objektive symptomer:

Struma diff.l.g.
(Adynamia manus dx.?).
Tremor manuum (stat.).
Hyporeflexia abdom.
Hypæsthesia & hypalgesia extr.sup.dx. et trunci l.g.
Hyperreflexia patellaris ut.l.g.
Babinski duplex.(?).
Gangen: lidt vertiginøst, usikker.

Spinalvædske: 21/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 10—11.

Under opholdet klagede hun over paræsthesier i h. haand. Gangen bedredes helt, og pt. bef. sig vel ved udskrvn.

18-7 1928 konstaterede dr. Winther en h.sidig retrobulbærneurit 15-2 1929—5-4 1929 laa pt. paa B. B. H. afd. C. under diagnosen: Mb. Basedowii. (standardstofskifte 156 %).

Spørgeskema: Almenbef. godt. Til tider meget træt og søvnig. Passet sit arbejde hele tiden (porcelænsmalerinde). Nogen svækkelse af synet. Vanskelighed ved vandladn.

Nr. 128

♂ f. 4—10—70.

Andre diagnoser: Hypertensio arterialis. Cataracta o. sin.

Influenza 1926, højfebril (ingen somnolens eller diplopi.). Marts 1930 malaria.

I 1927 søgte pt. læge p. gr. af en gangforstyrrelse, idet særlig h. ben var kraftesløst. Samtidig vandladningsbesvær. April 1930 foretoges en prostatectomi i New-Orleans. — Gangen blev forværret, og han klagede over kraftesløshed i h. arm samt sm. i h. haand og skulder. Træthedsfølelse i ryggen. Endvidere opstod der talebesvær og stemningen var præget af labilitet. Fra slutningen af sept. nogen incontinentia alvi.

1. ophold: 9-10—22-1 1930—31.

Objektive symptomer:

(Nystagmus).
Oft.: temp. afbleg. af h. papil.
Dysarthria.
Hemiparesis (spast.) dx.
Atrofia extr.sup.dx. (i.p. extensores et interossei.).
Contractura Dupuytren sin. incip.
Hypæstesia antibrachii et manus d.
Areflexia abdominalis.
Atrofia extr.inf.dx.
Ataxia extr.inf.d.
Hypalgesia dorsum pedis dext.
Babinski duplex.
Dysbasia (slæbende).
Pyuria.

Spinalvædske: 10/3 celler. Globulin: 1? Albumin: 12.

Hemiplegiske symptomer bedredes noget under opholdet.

Spørgeskema: (besvaret af pt.'s læge) Begyndelsen af 1933 pludselig anfald af klonisk rysten først i v. gluteal musculatur, derefter v. skulder, herefter paa samme maade i h. side. Tp. 40°, følgende morgen normal. — Været træt, ikke kunnet passe sit arbejde (skibsfører). Vanskelighed ved gang, dog bedre end lige efter hospitalsopholdet. Ingen svækkelse af synet bortset fra + 3 ved læsning (presbyopi). Kan med vanskelighed bruge h. haand, og kun skrive sit navn. En overgang cystitis. Til stadighed lidt hudrødme af h. fod, ved varmt bad ogsaa af h. underarm.

Nr. 129

♂ f. 24—10—10.

Juni 1929 havde pt. fornemmelse af at være nærsynet. Øjenlægen konstaterede nedsat syn paa v. øje, samt ansigtsskævhed. Nogen tid efter bemærkede pt. nedsat følesans paa v. kind, og mindre bevægelighed af hele v. ansigtshalvdel.

1. ophold: 12-1—1-5 1930.

Objektive symptomer:

(V. øjenspalte < end h. under opholdet).
Paresis centr. n. facialis sin. leviss. gr.
Areflexia abdominalis partialis.
Hyperreflexia patellaris.
Babinski dx. (tendens.).

Spinalvædske: 2/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 20.

Under opholdet havde pt. slaphedsfornemmelse i v. ansigtshalvdel og klagede nogle dage over rysten af h. haand (skrivning). Gik naturligt. Ved slutningen af opholdet var paræsthesier i ansigtet ubetydelige, og der var ingen patellar hyperreflexi eller Babinski. Velbef.

Nr. 130

♂ f. 26—6—99.

Spansk syge 1918, laa et par dage.

Har i flere aar lidt af »gigt« i u.extr. Siden 1924 periodevis lette sm. af en dags varighed i benene, »som da føltes matte«. 12-6 1928 fik han atter sm. i u.extr., de flg. dage i h. skulderregion, og herpaa i v. skulder og arm. Samtidig var v. haands kraft betydelig nedsat. Efter d. 18-6 har pt. sovet daarligt paa grund af sm. og været svimmel og døsende (muligt foraarsaget af opiumsdraaber).

1. ophold: 22-6—21-7 1928.

Objektive symptomer:

(Nystagmus?).
Paresis brachii sin.
Tremor manuum.
Areflexia abdominalis.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 30.

Ved udskrvn. var sm. i v. arm aftagende og kræfterne næsten helt gode. Man fandt: Ingen nystagmus. Abdominalreflexerne tilstede. V. sidig patellar hyperreflexi og Babinski. Gangen nat.

Spørgeskema: Det første aarstid var v. skulder ligesom tung og trykkende efter kort tids gang, ikke i ro. I perioder haft ondt i v. overarm, skulder og skulderblad, op i nakken, mærkes som noget, der trykker. Hvorpaa armen er lidt mere mat.

Nr. 131

♀ f. 21—1—94.

Andre Diagnoser: Mb. cordis mitralis.

Spansk syge i 1919, syg i 8 dage (tp. < 39^0) ingen lethargi.

Pt. har altid lidt af megen nakkehovedpine, og vanskelighed ved at tale. Siden 1925 tiltagende træthed, især i u.extr. (om aftenen). Periodevis taagesyn. Passet sit arb. (husassistent) indtil slutn. af febr. 28. Klaget over depression. Undertiden svimmelhed.

1. ophold: 25-3—13-7 1928.

Objektive symptomer:

Anisocoria.
Nystagmus.
Neuritis optica dx. (m.g.).
(Indsnævret farvesynsfelt).
(Hyperirritabilitet n. vestibularis).
(Nucleær? oculomotorius parese.).
Tremor capitis l.g.
Dysarthria.
Ataxia extr.sup.sin.
Ataxia extr.inf. ut.l.g.
Romberg.
Dysbasia spastica.

Spinalvædske: 1/7 celler. Globulin: 0. Albumin: 11.

Ved udskrvn. gik pt. uden støtte. Kun ringe hovedpine og svimmelhed.

Spørgeskema: Almenbef. afvekslende daarligt og bedre. Træthed. Ikke kunnet passe sit arbejde. Gangvanskeligheder, svækkelse af synet, rysten af hænderne. Sm. i ryggen.

Nr. 132

♀ f. 20—11—1900

I 1918 havde pt. febr. rheumat. (hvorunder der i 14 dage optraadte talevanskeligheder).

Januar 1925 klagede hun over taagesyn og manglende følelse i haandflader, fodsaaler og rundt om abdomen. Sympt. fortog sig i løbet af 1—2 mdr., men vendte atter tilbage, dels i januar 1926 (varede i 2 mdr.), dels i jan. 1927, hvorefter de ikke har fortaget sig. Førend 1. indl. klagede pt. over taagesyn (især paa v. øje) svimmelhed og polyuri. Pt. angav, at hun var blevet langsom i sine bevægelser, bl. a. gangen.

1. ophold: 6-6—21-8 1927.

Objektive symptomer:

Visus o.d. <5/6 (m.corrig. glas).
Visus o.sin. <5/36 (m. corrig. glas).
(Centralscotom o.sin. for farve og relativt for hvidt).
(Ringe afblegning af v. papil særl. temporalt.).
Tremor intentionalis.
Adynamia extr.sup.sin.
Astereognosis manus sin.
Hypæsthesia & hypalgesia volæ et abdominis partialis.
Areflexia abdominalis (partialis).
Hypereflexia patellaris.
Babinski duplex.
Dysbasia l.g. (spast.?).

Spinalvædske: 17/7 celler. Globulin: 1? Albumin: 11.

Under opholdet klagede pt. over følelsesløshed af v. u.extr., og fornemmelse af ikke at kunne faa benet med ved gang (obj. ingen parese). Mindre paræsthesier.

Senere er der optraadt gangforstyrrelser.

August 1930 laa pt. paa Frederiksberg Hosp., hvor man noterede: Dysarthri. Intentionstremor. Abdominal areflexi, spastisk paraparese og Babinski. Kunde ikke gaa eller støtte paa benene.

Invalideretten: 19-6 1934: oplyste pt., at benene »ikke kunde bære hende«. Tilst. meget svingende. Kunde kun delvis hjælpe sig med paa- og afklædning (ikke altid). Naar hun var daarligst, maatte hun hjælpes eller blive liggende i sengen nogle dage. Led meget af svimmelhed og svagt syn. Hun kunde gaa paa gaden og i trafikken se tingene bevæge sig, men kunde ikke skelne enkeltheder. Brugte stok.

Nr. 133

♀ f. 21—4—82.

I 1917 mærkede pt. pludselig en lammelse af v. mundfacialis, som varede i 14 dage. Der var lidt trækn. i v. kind. Febril influenza sommer 1918 (ingen encephal. sympt.). Syg i 3 uger. Senere følt sig sløj, og var tilbøjelig til særligt at svede i ansigtet. Endvidere haaraffald. Atter febril influenza i dec. 1918. Var syg i 3

uger (ingen diplopi eller somnolens). Herefter blærebetændelse. Kort efter var aff. imperiøs (resp. involontær) i 1/4 aar. En del træthed i benene (især v.), og lidt usikkerhed ved gangen. Af og til lidt »besvær« ved at tale. Efter 3—4 mdrs. forløb indtraadte gradvis en lammelse af v. ben, og samtidig nogen kraftesløshed af begge arme.

Dette svandt i løbet af 1 aar, mens lammelsen af v. ben nærmest tiltog; siden 1921 var der tillige nogen parese af h. ben. Gangen kun med støtte. Ofte »meget varm« (tp. ikke maalt). Klagede over lette lændesm.

1. ophold: 16-7—1-9 1923.

Objektive symptomer:

Fibrill.lingvæ.
Areflexia abdom.
Hypæsthesia et hypalgesia abdom.sin.et extr.inf.sin.
Paraparesis spastica inf. (i.p.sin.).
Ataxia extr.inf.sin.
Babinski duplex.
Romberg.
Dysbasia (slæben, særlig af v. ben).

Spinalvædske: 10/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 10.

Ved udskrvn. var der nogen spasticitet af v. u.extr. Pt. kunde gaa uden stok, men trættedes hurtigt. Let svimmelhed.

Nr. 134

♀ f. 2—1—86.

1922 influenza, laa 2 dage, feber ca. 38° (ingen enceph. sympt.).

Medio 1925 følte pt. sig en del »nervøs«, klagede over hovedpine, træthed. Bedredes i løbet af ½ aar. Dec. 1927 bemærkede hun hurtig træthed i h. ben, »som knæet var stift« og tyngende forn. i lumbalregionen. Nærmest jævn forværring med smaa remissioner. Slutn. af marts 1928 mærkede pt. let muskeluro i begge skuldre. Enkelte gange var kraften i h. haand lidt nedsat. I den sidste tid før indl. optraadte der ogsaa »træthed« i v. ben. Tp. faa dage før indl. 38,3°.

1. ophold: 27-6—25-9 1928.

Objektive symptomer:

Insuff. convergendi l.g.
(Paresis extr.sup.dx.l.g.).
Myocloniæ extr.sup.dx.(sin.).
Atrofia musc. manus dx.
Hypalgesia extr.sup.ut.
(Fibrill.musc. art.humeri.).
Paresis spast.extr.inf.dx.
Hyperreflexia patell.ut.
Babinski duplex.
Dysbasia (spast.?).
Psykisk vanskelig, kværulerende, ræsonnerende.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Lidt bedre gang ved udskrvn. Herefter tiltagende stivhed i benene, gangen stærkt besværet.

Siden slutn. af dec. 1928 mærket svind af muskler i begge hænder, først og stærkest h. Bevægelser i armen stadig blevet langsommere.

2. ophold: 28-3—7-7 1929.

Objektive symptomer:

Oligomimia l.g.
Nystagmus (ved blik til v.).
Insuff. convergendi.
Bradylalia. (monoton, let bulbært præget).
(Fibrill.lingvæ.).
Dysbasia.
Atrofia musc. manuum (i.p.dx.).
Paraparesis sup.spast. (i.p.dx.).
Fibrill. musc. extr.sup. ut.
Paraparesis inf. spast.m.g.
Areflexia abdominalis.

Kunde ved slutn. af opholdet kun gaa med støtte af 2 personer, smaa stive skridt med tendens til krydsning af benene.

Spørgeskema: Afgaaet ved døden (ingen angivelse af tidspunktet).

Nr. 135

♀ f. 3—4—05.

Beg. af april 1928 følte pt. vanskelighed ved gang, og kunde efterhaanden ikke støtte paa benene. Endvidere klagede hun over svimmelhed (fornemmelse af gyngen), og fra 15-4 hovedpine (lok. til issen), som forværredes. De sidste 3 dage før indl. opkastninger.

1. ophold: 1-5—12-9 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus (ved blik til h.).
V.o.dx. 6/60.
V.o.sin. 6/12.
Grønt opfattes ikke o.dx.
Perifer Synsfeltindskrænkning.
Paresis abducentis dx.l.g. (sin.?).
(Bradyfasia).
Paresis facialis sin.l.g.
(Oligomimia).
(Tremor intent. brachii sin.).
(Bradykinesia).
(Dysdiadokokinesis i.p.sin.).
(Areflexia abdom.part.) (senere total).
Beevor. l.g.
Paraparesis spast.inf. (i.p.sin.).
Babinski duplex.

24-8 1928 V.o.u. 5/6 m. corr.

Spinalvædske: 35/7 celler. Globulin: 2. Albumin: 25.

Under opholdet en tid noget døsende, af og til opkastninger. Sm. bælteformede omkring abdomen. Bedredes langsomt ved opholdet. Blev psykisk ret flink. Kunde gaa med støtte af en stok.

Eftersyn 26-10 1929. Bedret lidt siden udskrvn. Hovedklage, at hun ikke kunde holde balancen. Kunde gaa uden stok. Blev hurtig træt. God søvn, ikke diurn. Ingen diplopi. Saa og hørte godt. Ikke særlig langsom.

Nr. 136

♂ f. 3—5—07.

Fra pt.'s 1. ophold paa afd. 27-11—22-12 1915 noteredes: Hovedpine, opkastn., sm. i benene, skelen, af og til dobbeltsyn, døsen, nakkestivhed (Kernig) ophævede (resp. svækkede) patellarrefl. Straks ingen pareser, men faa dage efter parese af h. arm (m. oph. resp. svækkede reflexer). Papillæ n.optici skarpt afgrænsede, maaske lidt hvidlige, iøvrigt nat. Tp. højst 37,8°. Let albuminuri. Spinalvædske: 4/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 15.

Efter udskrvn. ca. et aar nogen kraftesløshed i h. arm, men efter beg. af 1917 velbef. Pt. kunde da bruge h. o.extr. i fuld udstrækn. 1-11 1922 Bronchitis med feber (39,5°), varende i 4 dage, og samtidig nogen ømhed og sm. i knæene. Nogen tid efter bemærkede pt., at han ikke med v. øje kunde se, hvad der laa til v. i synsfeltet. Siden 15-11 klagede han over snurren og aftagende kræfter i u.extr. (kunde ikke støtte). Den 17-11 og følgende tid, var han ikke istand til at defæcere (trods trang), og vandladn. skete kun i smaa portioner (2 gange involontær).

(Den 18-11 konstaterede R. H. neurol. poliklinik: beg. atrofi af begge nn. optici. Paraparesis, hypæsthesi af begge fødder).

Senere havde pt. jagende sm. i benene.

2. ophold: 20-11—1-3 1922—23.

Objektive symptomer:

Visus o.dx. = fingertælling ½ m. Synsfelt indskr.nedad, nasalt.
Atrofia n.optici sin.
Areflexia abdom.part.
(Paresis m.abdom.?).
Paraparesis flacc.inf.
Babinski sin.(?).
(Albuminuria).
Pyuria.
Februar 23: atrofia n.optici dx. temporalt.
Tremor manuum l.g.
Dysbasia spast.

Spinalvædske: 25/3 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 11.

Under opholdet maatte pt. katheteriseres. En enkelt dag mærkede pt. — trods trang — ikke defæcation. Af og til spjæt i u.extr. I dec. 1922 var kraften af u.extr. noget bedre. Reflexer forøgede med dobbeltsidig Babinski. Hypalgesi og hypæsthesi til trig. Scarpæ paa begge sider.

Gangen bedredes efterhaanden under opholdet, og han gik i den sidste tid med ubet. spasticitet ellers ret naturligt.

Spørgeskema: Befindende godt, dog træthed. Ingen gangvanskeligheder. Kørt 190 km paa en dag (cykle). V. øjes synsevne stærkt nedsat. Blæren lidt slappere end normalt.

Nr. 137

♀ f. 1—9—07.

Andre diagnoser: Mb. cordis?

1918 spansk syge af 3 ugers varighed (maaske nogen døsen) (1920 febris rheumat.).

Pt. blev syg d. 1. jan. 1928 med hovedpine, følelse af feber, tiltagende døddhedsfornemmelser i begge arme (mest h.) og mulig nogen svækkelse. Paræsthesierne i fingrene var mest udtalt, men fandtes tillige bælteformet omkring underlivet. Benene føltes kolde og slappe. Fra slutn. af maj var der aftagende syn, vekslende taagesyn og subfebrile tp. Pt.'s øjenlæge fandt bitemporal hemianopsi for farver. Nogen døsighed om formiddagen. I beg. af juni 1928 var der en enkelt dag dobbeltsyn, sm. i læggene. Paræsthesierne bredte sig fra u.extr. op paa truncus. Hun følte strammen i abdominalmuskler og ryggen.

1. ophold: 18-6—18-12 1928.

Objektive symptomer:

Neuritis optica o.u.l.g.	Areflexia abdominalis.
Hemianopsia homonym. dx. (for rødt).	Spasticitet af u.extr.
Amblyopia.	Ataxia extr.inf.sin.
Nystagmus.	Hypæstesia et hypalgesia extr.sup.d. &
(Fibrill.lingvæ).	inf.u. & trunci.
Ataxia et tremor intent.extr.sup.ut.	Babinski duplex.
(astereognosis extr.sup.u.).	Dysbasia spastica-atactica.

Spinalvædske: 23/3 celler. Globulin: 4. Albumin: 30.

I august bedredes synet en del (6/24—6/36 til 5/5—5/8), hemianopsien svandt, og det oftalmoscopiske fund blev næsten normalt. Pt. følte sig af og til lidt svimmel ved gangen og klagede over snurrende paræsthesier i hænderne. Gangen var spast. og en tid kun mulig ved støtte af to personer. Tilstanden var ret uforandret ved udskrvn. Juli 1934. Invalideretten. Socialt résumé: Er lammet saaledes, at hun ikke kan bevæge sig uden hjælp. Kan spise selv, rede og vaske sig.

Nr. 138

♂ f. 26—8—90.

I 1920 spansk syge 8 dage. Der var svimmelhed, men ikke somnolens eller synsforstyrrelser.

Siden ca. marts 1927 har pt. i perioder været generet af vanskelig vandladning. Den 20-7 havde pt. et lignende tilfælde som d. 27-8 med snurren i fingerspidser og hæle, kuldefornemmelser i alle 4 extr., mangelfuld følelse i hænderne og usikkerhed og svaghed af hænder og knæ (kunde ikke foretage finere bevægelser). Tilfældene var mest udtalt paa v. side. Træthed.

Endelig havde pt. en følelse af svag snurren fra nakken ned gennem columna ud i femora.

1. ophold: 7-9—13-10 1928.

Objektive symptomer:

Ptosis palp.dx.
Ataxia l.g. et hypæsthesia et hypalgesia extr.sup.dx.
(Tremor intent. manuum ut.).
(Ataxia extr.sup.sin.).
Areflexia abdominalis part.
(Babinski duplex?).

Spinalvædske: 50/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 16—18.

Ved udskrvn. saa godt som ingen paræsthesier, gangen naturlig, kraften i extr. naturlig.

Spørgeskema: Ingen træthed, kunnet passe arbejde (chaufför), ingen øvrige symptomer.

Nr. 139

♀ f. 31—7—81.

Blev i 1895 syg med stærk hovedpine, og daarligt syn paa h. øje). Nuv. lidelse begyndt 20-11 1930 med stærk hovedpine (særlig lokaliseret til nakken). Hun følte sig ikke febril, og gik paa arbejde.

24-11 mærkede hun kulde- og dødhedsfornemmelser i fødder og ben indtil knæene. De følgende dage gik paræsthesierne op paa abdomen (lidt ovenfor curvatur) og ryg. Samtidig gradvis aftagen af kraft i ben og ryg, ptose af h. øjenlaag og diplopi (?). 26-11 var tp. 38,5° og herefter stadig subfebril.

Der var tiltagende urinretention og obstipation.

29-11. Katheterisation (2 liter: pts. angivelse). Indl. paa. B. B. H. afd. D. 2-12 Udtømtes ved kathet. 1500 ccm. Man fandt: parese af u.extr., abdom. areflexi, pat. refl. noget forhøjede. 6-12 kunde pt. lade vandet, og der var bedring af parese og sensibilitetsforstyrrelse. + Babinski og nogen ataxi af u.extr.

1. ophold: 10-12—31-1 1930—31.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici d.
Areflexia abdominalis.
Paraparesis inf. leviss. gr.
Hypotonia extr.inf.u.
Babinski d. (sin.?).

Spinalvædske: Tryk: 305. 20/3 celler. Globulin: 1?. Albumin: 20.

Maatte katheteriseres indtil 19-12. Tp. svingede, var højst 38,3°. Fra medio januar normal. Slutningen af jan. kunde pt. sætte sig overende og gaa omkring uden støtte.

Efterundersøgelse: (31-11 1931) Fuldst. velbef. Gangen ganske nat. Neurologisk: intet.

Spørgeskema: Befindende i og for sig godt; kan dog lide meget af træthed. Hindret i at kunne genoptage sit daglige arbejde fuldtud. Benene bliver hurtig trætte og ømme ved gang. 3 gange efter udskrvn. dobbeltsyn med h. øje i perioder paa ca. 14 dage. Havde tillige hovedsm. og kvalme. Hyppigere vandladn. end tidligere. Stikkende og jagende sm. i h. side af hovedet og nakken, samt sm. i v. ben. (Ingen svækkelse af synet).

Nr. 140

♂ f. 24—8—67.

I 1920 periodevis svimmelhed i form af sortnen for øjnene og usikker gang. Han klagede over søvnløshed og svedeture samt endvidere taleforstyrrelse. Pt. følte snurren og svækkelse i hænderne. Han arbejdede som fyrbøder til medio marts 1928.

1. ophold: 22-5—14-7 1928.

Objektive symptomer:

Strabismus convergens concomitans.
Anisocoria.
Ptosis palp.sup.dx.leviss.g.
Fibrillatio mm. faciei.
Facies oleosa leviss. g.
Dysarthria (hæsiterende).
Atrofia mm. manuum (i.p.dx.).
Paresis mm. manuum (i.p.dx.).
Tremor intent. l.g.?.
Areflexia abdominalis.
Hypertonia extr.inf.ut.

Spinalvædske: 0/3 celler. Globulin: 1 (2?). Albumin: 20.

Ved udskrvn. var kraften i hænder tiltaget godt.

Spørgeskema: Død d. 23-10—28.

Nr. 141

♀ f. 28—1—93.

1918 ukompliceret influenza. Feber 40°. Varighed 10 dage. (Insomni, ingen øjentilf.).

I 1921 bemærket paræsthesier i begge u.extr. Hun klagede over tiltagende svimmelhed, og maatte ligge tilsengs fra 7-4. Endvidere opkastninger, samt susen og »fuglesang« for h. øre. Pt. indlagdes paa B. B. H. afd. B. 19-4 1926. Man fandt total døvhed paa h. øre + hor. rot. nystagmus til v. Spinalvædske: alb. 20—40. Glob. 2—4. Celler 0/3. Øjenunders. bet. nedsat visus. o.dx. Oft. dx.: udvisket papilgrænse, fyldte vener, bugtede arterier. (Neuritis optica dx.). Svimmelheden vedvarede under opholdet paa B. B. H. og var stærkt udtalt. Der var 2—3 opkastn. daglig, og kvalme i nogen tid. Kontinuerlige sm. i h. side af hovedet og ansigtet. Fornemmelse af »knirken« i h. øre.

1. ophold: 2-5—16-3 1926—27.

Objektive symptomer:

Ptosis l.g.
Nystagmus (ved blik til v.).
Hypæsthesia } faciei dxt.
Hypalgesia }
Paresis facialis sin.l.g.
Fibrill.lingvæ.
Hemiparesis dxt. (flacc.).
Hypæsthesia brachii.
Dysmetria dx.
Dysdiadokokinesis dx.
Babinski duplex.
(Romberg til h.).
Visus o.dx. fgt. ½ m.
O.sin. < 5/6 + 1.00.
Træg lysreaktion af h. pupil.
Papill. o.dx. graa udvisket, promin.c.3 dioptrier. Abs. & rel. central scotom.
20/5 Papillen sløret nasalt, kun her ganske let promin., opad et par stribeformede hæmorrhagier.
19/6. Oft.: nat. Paralysis rect.int.dx. (sin.).
20-6 Komplet paralyse af begge u.extr.
V.sidig hemianopsi for rødt og grønt o.u.

Under opholdet hyppig hovedpine og opkastn. Var døsende indtil beg. af juni. Obstipation. Maatte katheteriseres nogle dage. — Medio juni adskillige anfald af toniske spasmer i v. o.extr. (maaske trækn. af v. mundvig) (16-6 flere gange farveskiften).

Fra begyndelsen af august blev pt. i det hele bedre og mere livlig. Der var tiltagende kraft i begge u.extr. Beg. at gaa i sept. Nov. indtraadte menses efter 5 mdr. pause. Klagede da over taagesyn. Ved udskrvn. var kraften i benene paafaldende god. Gangen mulig med støtte af en person, uden væsentlig spasticitet.

6-12 1927 eftersyn: Hun var blevet dygtig tyk. Lidt rysten af hænderne. Gangen lidt bedre med stok. Horiz. nyst. Let konvergens insuff. Gangen blev atter daarligere, særlig siden dec. 1928 (sengeleje). Tiltagende vægt. Der var svimmelhedstendens og af og til diplopi. Taagesyn. Anfald af hikke. (Efter maaltider i timevis). Til tider involontær urin- og fæcesafgang. Januar 1929 atter stærk døsighed og myoclonier i alle extr.

2. ophold: 15-2—30-5 1929.

Objektive symptomer:

Atrofia n.optici. (i.p.dx.).
Paresis extr.sup.sin.l.g.
(Dysdiadokokinesis sin.l.g.).
Areflexia abdominalis.
Paraparalysis inf.
Babinski duplex.
(Tør skællende hud paa u.extr.).

Synsfelt for hvidt, rødt og grønt 5/300.
O.sin. hvidt nat., rødt nærmest, hemianopsia sin., grønt erkendes kun ca. 5^0, nasalt for centrum.
O.dx. hvidt nat. rødt, grønt viser en defekt i synsfeltet opad.

Under opholdet spænden og flexionspasmer i u.extr. Lidt bedre kraft i disse ved udskrvn (kunde løfte benene fra underlaget). Overflyttedes til Alm. Hosp.

Alm. Hosp. 30-5 1929—19-11 1932. Man fandt: 1930:

Oligomimia leviss.g. Deviatio lingvæ ad sin., et tremor. Areflexia abdom. Ataxia extr.sup.l.g. Paraparesis spast.inf. Nystagmus. Insuff. convergendi. Assoc. sidebev. vanskeliggjorte. Atrofia pap.optici dx.totalis. Papilla sin. graalig, næppe atrofisk (senere dog temporalt). V.o.u. 6/60. + 1.00. Incontinentia urinæ (alvi). (Paræsthesia extr.inf.). Dysbasia (2 pers. støtte). Pyuri. Albuminuri. (Intet encephalitisk præg, er noteret flere gange).

Dec. 1930. I ca. 8 døgn efter og under tp.forh. meget døsende, congestioneret, svedende med nogen forværrelse af sympt. Spv.: 5/3, 3 (4), 20.

Nogen tid herefter atter bedret. 1931 Spasmi extr. inff. 1932. Et par dage døsende med opkastn. Enkelte forværrelser af faa dages varighed. Febrilia. Decubitus.

Død den 19-11—32.

Nr. 142

♀ f. 22—3—01.

1919 »spansk syge«. Ikke særlig høj feber, meget somnolent i nogle dage, ingen nervøse tilf.

Ca. 1924 havde pt. fornemmelsen af at være »lam i hele munden«, hun følte tungen »ophovnet«, og alt smagte unaturligt. Samtidig opstod vanskelighed ved at gaa lige, og kraftesløshed i benene (»der ikke kunde bære hende«). Rysten af hænderne. Nov. 1929 diplopi (ved blik fremad, forsvandt naar det ene øje lukkedes). En enkelt gang ikke kunnet holde afføring og urin. Tilbøjelighed til at skele paa v. øje (idet dette var gledet udad). Vægttab. Stærk diurn søvnighed. Bemærkede at hun var blevet glemsom; langsommere i tankekang og bevægelser. Var meget træt og døsende de sidste mdr. før indl. Sov 10—12 timer i døgnet. Klagede over pandehovedpine siden beg. af juni 30.

1. ophold: 1-7—13-9 1930.

Objektive symptomer:

Paresis mm.recti int.ut. (i.p.sin.).
Nystagmus.
Dysmetria sin.
Tremor intent.leviss.g.
Areflexia abdominalis.

Paraparesis inf.l.g. (i.p.sin.) (flacc.).
Hypæsthesia et hypalgesia sin. cruris.
Babinski duplex.
Dysbasia l.g.
(Romberg tendens).

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 12.

Under opholdet klagede pt. over svimmelhed ved bagoverbøjn. af hovedet. Siden udskrvn. følte pt. sig svimmel og træt. Der var stadig dobbeltsyn og lidt hovedpine. Stemmen blev hæs, og synet paa v. øje daarligt. »Valen« forn. i h. 1., 2., og 3. finger. Siden april 32 vanskeligere vandladn. Sædvanligvis var hun oppegaaende og tog lidt del i husgerning. Delvis sengeliggende fra slutn. af aug. 32, hvorefter ogsaa dobbeltsynet er blevet værre. Siden 20-9 klagede pt. over vanskelig gang, og kunde ikke løfte h. ben.

2. ophold: 22-10—17-12 1932.

Objektive symptomer:

Dysarthria (antydn. af scanderen).
Anisocoria l.g.
Tremor extr.sup.ut.
Paresis (flacc.) extr.sup.ut.l.g. (i.p.dx.).
Paraparesis spast.inf. (i.p.dx.).
Visus sin. < 5/9.
(Ubet. indskr. af synsfelt temporalt paa v. øje).

Spinalvædske: Tryk 105/35. 7/3 celler. Globulin: 2? Albumin:16—17.

Under opholdet af og til paræsthesier i v. axil og h. haand. Under slutn. af opholdet gik pt. omkring uden støtte, men usikkert. Iøvrigt uforandret.

Spørgeskema: Siden udskrivelsen ingen bedring. Altid træt. Har ikke kunnet passe sit hjem siden hun blev syg. Af og til et kortere sengeleje. Vanskelighed ved gang. Stadig uforandret dobbeltsyn. Af og til vanskelighed ved vandladningen.

Nr. 143

♀ f. 8—12—90.

Influenza 1918, syg i 3 uger (ingen enceph. symptomer).

Et hovedtraume med paafølgende commotio cerebri, hvorfor pt. laa til sengs nogle uger (1924).

I efteraaret 1928 to perioder varende en uge med tp.forhøjelse (< 38,6°) og træthed. Foraaret 1929 generedes pt. af træthed i h. ben ved gangen, hvorfor hun indlagdes paa R. H. nerveafd. (Her anførtes: thalam. syndrom.). Man konstaterede: Paraparesis spast. inf. Babinski duplex. Paa o.extr. ophævet stillingssans, dysdiadokokinese og astereognose. Areflexia abdom. dx. Usikker thermosans paa u.extr. — Efter udskrvn. forværredes tilstanden jævnt. Kort efter klagede hun over stivhedsfølelse i v. ben, senere i begge o.extr. Fra maj 1931 holdt pt. sengen, idet hun ikke kunde gaa. Der var en del uro og snurren i extr. (Hun havde tabt i vægt siden 1929).

1. ophold: 16-8—26-2 1931—32.

Objektive symptomer:

(Myocloniæ extr.sup.).
Pareses, Hypertonia, Hyperreflexia, Hypæsthesia } extr.sup. et inf.ut.
Areflexia abdominalis.
Hypæsthesia, hypalgesia trunci.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 6/3 celler. Globulin: 0, Albumin: 10.

Under opholdet sm. og spasmer i u.extr., der laa i flexionscontractur. Efter udskrvn. var tilstanden nærmest stationær. Der var periodisk stærk spænding i musklerne og krampagtige kontraktioner i lægmusculaturen. Kontrakturen af v. ben blev mere udtalt.

2. ophold: 19-2—19-5 1934.

Objektive symptomer:

Kun normal sensibilitet for caput og h. crus og fod.
Kontrakturer af o.extr. og særlig u.extr. tiltagne.

Ved udskrvn. var spasticiteten muligt lidt mindre.

Spørgeskema: Almenbef. gennemgaaende godt. Til tider træt. Ikke kunnet passe arbejde (Handlende). Til stadighed sengeliggende. Kan ikke gaa eller støtte paa benene. Kan ikke bruge hænderne frit. Sm. især i v. ben.

Nr. 144.

♀ f. 26—6—88.

Broderen har ligget paa neurol afd. 1920 og frembudt tegn paa diss. sklerose.

Pt. havde et let influenzatilf. 1918 uden cerebrale sympt.

Hendes lidelse begyndte marts 1924 ved, at hun følte sig træt og paafaldende søvnig. Endvidere stærk tilbøjelighed til graad. I medio juli mærkede hun jagende sm. gennem v. arm, senere i v. ansigtshalvdel. Fra beg. august var sm. ledsaget af svimmelhed. Af og til vanskelighed ved udtalen. En enk. gang involontær urinafgang. Under et ophold paa K. H. 3. afd. 14-8—25-8 1924 noget døsende, og generedes af og til af flimren for øjnene eller dobbeltsyn. Der optraadte en sovende fornemmelse og snurren i v. haand.

1. ophold: 25-8—29-11 1924.

Objektive symptomer:

Indskrænkede øjenbev. op-ned.
Nystagmus l.g.
Ptosis dupl.l.g.
Oligomimia l.g.
Bradylalia l.g.
Dysarthria l.g.
Hemiparesis (spast.) sin. leviss.g.
Dysdiadokokinesis sin.
Hypalgesia abdom.sin.
Ataxia extr.inf.ut.l.g.
Babinski duplex.

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10.

Under opholdet var pt. noget døsende og senere en del deprimeret. Et par gange daglig incontinens. Græd meget (udløstes let, mindede om tvangsgraad ved pseudobulbærparalyse). Hun klagede over daarligt syn »bogstaverne flød ud«, og senere taage for h. øje. Lidt sm.fulde trækn. i v. arm og ben. Endvidere sm. i h. arm. Ved udskrvn. var humøret bedre, og pt. var ikke videre døsig. Intet dobbeltsyn. Maj 1928: Unders. for invalideraadet. Tilst. væsentlig uforandr. Navnlig udtalt langsomhed, tremor, taleforst. (hæsiteren, resp.-scanderen). Under unders. af dr. Neel 24-5 1928 flere gange graad af tvangsagtig karakter. Grov uregelmæssig tremor af h. haand. Ataxi af h. haand. Babinski sin.? Gangen i stuen uden tydelige forstyrrelser.

Nr. 145

♀ f. 26—5—95.

Andre diagnoser: Embolia art. centralis retinæ o.sin.

Oct. 1922 influenza 14 dage (tp. $< 37{,}9^0$). Døsede meget. Et anfald med kvalme og opkastn., da hun stod op, herefter svimmelhed, fald og bevidstløshed i nogle min., var »stiv over hele kroppen«. 14 dage senere svagsyn og taagesyn.

Februar 1923 opstod pludselig svimmelhed med fornemmelse af, at tingene drejede rundt til h. Tillige følte s h. øje trukket opad. Tilstanden varede i 1 md. Pt. havde til stadighed lidt af træthed og appetitløshed og været ret afmagret. Subj. febrilia nu og da. Slutningen af aug. mærkede hun snurren i h. skulder, kløen i h. arm, og herefter svandt kræfterne i h. haand. Et par dage senere parese af h. arm og ben. Sm. i nakken og fornemmelse af manglende hud paa h. arm, senere tillige i v. ben, sammen med snurrende fornemmelser. Vandladningen besværlig.

1. ophold: 30-8—18-1 1923—24.

Objektive symptomer:

Højre øjespalte lidt < v.
Hemiplegia spast.dx.
Hemihyperæsthesia dx.
Hyporeflexia abdom.dx.
Hemihypæsthesia prof.dx.
Hypalgesia extr.inf.sin.l.g.
Babinski duplex.
(Enkelte subfebrile tp.).

Spinalvædske: 5/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 8.

Arthralgiæ.
Röntgen: atrofiske forandringer af h. haandleds knogler.
8/9. Paresis manus sin.
Slutn. af september: Embolia a. centralis retinæ sin.
Albuminuria l.g.
(Paresis spast.extr.inf.sin.).
Slutn. af october: Visus o.dx. et sin. < 5/12 m. corr.
Tremor intent. manus.sin. (dx.).
November: Atrofia musc.artic.humeri sin.leviss.g., et hypothenaris sin.
Tremor intent.extr.inf.dx.
Pyuria.
Januar 1924: Aggravatio pareses.

Under opholdet generedes pt. af spasmer i h. arm. I begyndelsen var der urinretention, senere involontær afgang. Parese af v. haand. I slutningen af september havde pt. et ildebefindende, hvorefter hun den følgende morgen ikke kunde se med v. øje. Kloniske trækninger af armmusculaturen (myoclonier?) — Spasmer i begge arme, let vridende. Octbr. nogen bedring af h. arms parese.

En del smertefulde muskeltrækn. i benene. Tendens til flexionskontracturer af fingre paa h. haand.

Døde d. 18-1 under symptomer paa pneumoni.

Sektion: (Kun cerebrum). Mikr.: Encephalitis epid.

Nr. 146

♂ f. 23—5—90.

Spansk syge 1920, laa 6 uger med høj feber, pneumoni (ikke særlig sløv).

Maj 1924 svær psoriasis. Juni 1924 opstod efter spansk syge pludselig flimren for øjnene i 1 uge. Han var endvidere yderst søvnig, naar han kom hjem om aftenen og var herefter generet af dobbeltsyn i ca. 2 mdr., og senere svaghedsfornemmelser i begge ben samt vanskelig vandladning (Gangen lidt spjættende). Spinalvædske: (dr. Borberg) 177/3 celler. Globulin: ikke undersøgt. Albumin: 30.

Medio januar 1925 kom der svaghedsfølelse og paræsthesier i begge arme. Defæcationen foregik, uden at han mærkede det. Pt. kunde ikke gaa p. gr. af manglende følelse og stillingssans i begge ben.

1. ophold: 1-3—20-6 1925.

Objektive symptomer:

(c. 2 mm insufficiens af begge recti extr. oculi og 1 mm af begge int.).
(Areflexia abdom.).
Paraparesis spastica inf.
Anæsthesia trunci et extr.inf.ut.
(Manglende stillingssans i u.extr.).
(Babinski duplex).

Ved udskrvn. gik pt. let spastisk ved 2 stokke. Julen 1924 febril bronchitis. Pt. klagede over pandehovedpine og svimmelhed. 31-12 1926 var der en passager lammelse (5—6 timer) af h. u.extr., endvidere paræsthesier i alle 4 extr., særlig paa v. side. Af og til involontær urinafgang. Han havde passet sit arbejde (rodemesterassistent) indtil 2. indl., og kort forinden gaaet uden stok.

2. ophold: 2-1—31-3 1927.

Objektive symptomer:

Areflexia abdominalis.
Parahypalgesia inf.
Babinski duplex.
Dysbasia spastica-atactica.

Gangen var kendelig bedret ved udskrvn., men blev snart atter daarligere, særlig fra slutn. af maj 1928 (kun ved 2 stokke). Han klagede over følelsesløshed af begge crura og sm. i fødderne ved gang. Til tider rykagtige bevægelser af benene. Stadig incontinens af urin og fæces. Der optraadte anfald med angst, sved og dyspnoe af faa min.'s varighed. Nogen døsighed.

3. ophold: 24-7—1-12 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus l.g. (ved blik til v.).
(Hypæsthesia volæ ut.l.g.).
(Tremor intention. dx. leviss.g.).
Hypæsthesi (m. sandpapirsdysæsthesi) & hypalgesia extr.inf.ut.ad thoracis.

Under opholdet ophørte døsigheden. Hypæsthesi og hypalgesi paa u.extr. svandt, til helt ned paa fødderne. Ved udskrvn. gik pt. med 1—2 stokke.

5. marts—10. april 1929 paa R. H. nerveafd. Her fandtes yderligere: Nystagmus (ved blik til v.). Ataxi extr. sup. & inf. Astereognosis l.g. Hypæsthesia & hypalgesia manuum & antibrachii ut. (funktionel). Romberg.

Spørgeskema: Meget træt. Kan ikke arbejde. Har ligget til stadighed siden 3-5 1929 (dec. 1928—maj 1929 delvis oppe). Ude af stand til at gaa. I korte perioder svært ved at se, kan saa vanskelig læse. I dec. 1928 og i jan 1929 ude af stand

til at bruge h. arm og haand. Skriver med stort besvær et enkelt ord. Spiser selv. Kan med vanskelighed bruge en barbermaskine. Hænderne føles »fulde af sand«. Involontær urinafgang. Hyppige sm. i u.extr.

Nr. 147

♀ f. 15—4—06.

23-9 1925 fik pt. influenza med tp. 38°, let angina og sm. i epigastriet. Hun laa i 10 dage. D. 18-10 sovende paræsthesier i h., senere ogsaa v. ben, samt let kraftnedsættelse i disse. Ved foroverbøjning af hovedet følte s en ubehagelig stramning i ryggen. 6-11 blev gangen vaklende, saaledes at hun ikke kunde gaa alene. Hun indlagdes samme dag paa Blegdamshosp., hvorfra hun blev overflyttet til neurol. afd.

9-11 viste en neurol. unders. (dr. Borberg): O.extr.'s senereflexer forøgede. Areflexia abdom. Paraparesis spastica inf. l.g. Babinski dx. manglende stillingssans for tæer. Spinalvædske: 12/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 30. (Diagnose: meningomyelitis epidemica). Patienten klagede d. 16-11 over strammende forn. i begge u.extr.

1. ophold: 16-11—18-12 1925.

Objektive symptomer:

Paresis n.abducentis dx.
Chvostek l.g.
(Hyporeflexia abdom.).
Paraparesis spast.inf.
Dysbasia. spastica l.g. (nogen svinglen).

Ved udskrvn. var gangen ret nat., uden tydelig spasticitet.

Spørgeskema: Udmærket bef. Ingen træthed, passet arbejdet (fotografimedhjælper). Ingen øvrige symptomer.

Nr. 148

♂ f. 16—10—1900.

Spansk syge 1918. Noget døsig (ingen cerebrale sympt.). Længere tid efter træt, megen hovedpine.

Indl. læge (dr. Neel) oplyser: Fra medio marts 1928 har pt. lidt af snurrende forn. i h. side af tungen og mistet smagssansen. Af og til svimmelhed. Obj.: oph. smagssans paa v. side, let horiz. nystagmus. 2-4 nystagmus mere udtalt. 1-5 syntes pt. at smagen var vendt tilbage. Nyst. tvivlsom. 1-6 forkølelse uden tp.forh. 10-6 anfald med opkastn. i 6 timer, svimmelhed, naar han rejste sig. 11-6 velbef.

Indlæggelsesdagen om morgenen ved 6 tiden svimmel, naar han løftede hovedet fra puden. Endvidere kvalme, vedblivende opkastninger og pandehovedpine.

1. ophold: 15-6—15-7 1928.

Objektive symptomer:

Nystagmus (særlig ved blik til h.) (ikke bag Bartels brille).
(V.o.dx. 6/24 (habituelt)).
Fibrillatio lingvæ l.g.
Hypotonia extr.sup. (et ext.inf.(?)ut.).
Hyporeflexia abdominalis dx.l.g.
Babinski duplex.
Röntgen: Stærk fremtrædende diploevener paa sideflader. Iøvrigt intet særligt.

Spinalvædske: 3/7 celler. Globulin: 0 (1?). Albumin: 17.

Under opholdet var pt. svimmel (fornemmelse af, at noget drejede rundt i hovedet); den første dag med opkastn. Var betydeligt bedret ved udskrvn. Der var ingen nystagmus, god smag, lidt fibrill. lingvæ.

Spørgeskema: Udmærket almenbef. Ikke været træt. Kunnet passe sit arbejde (kommunelærer). Ingen øvrige symptomer.

Nr. 149

♂ f. 3—5—03.

Andre Diagnoser: Tonsillitis chr.

Spansk syge 1918. Ganske let tilf.

Den 3-8 1928 om morgenen bemærkede pt. dobbeltsyn, samt usikkerhed og kraftesløshed af v. over- og underextremitet (uden febrilia). Dobbeltsyn svandt i løbet af samme formiddag. Kraftesløshed af v. u.extr. aftog noget, og gangen bedredes. Pt. brugte næsten ikke v. o.extr. (søgte prof. Orzechowski i Warschau, der konstaterede let v.sidig parese, v.sidige cerebellare symptomer. (Asynergi, intentionstremor). Abd. refl. normale. Fundis oculi: 0. WR. blod ÷ Tilf. opfattedes som beg. polysclerosis). Har kunnet sove længe, men ingen døsighed om dagen. Passet sit arbejde delvis. (Kontorist).

1. ophold: 3-9—11-10 1928.

Objektive symptomer:

Anisocoria.
Atrofia musc.extr. inf. sin.l.g.
Tremor intent. sin.
Dysdiadokokinesis sin. m.g.
Asynergia manus sin.

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 30. Tryk 310.

14—17-9 1928 paa øreafdelingen, hvor foretoges tonsillectomi. Ved udskrvn. v. arm: kraften god, ingen ataxi, dysmetri, intentionstremor eller dysdiadokokinese. Gangen fuldstændig naturlig. Velbef.

Spørgeskema: Almenbef. fortræffeligt (træthed kun efter lang arbejdsdag). Altid passet sit arbejde. Ingen sygedage overhovedet. Iøvrigt ingen symptomer.

Nr. 150

♂ f. 20—5—13.

Den 23-10 1929 fik pt. pludselig et ildebefindende: mathed, svimmelhed, kortvarig bevidstløshed, hvorefter fulgte pandehovedpine et par dage. Sengeliggende til indl. Bemærket at v. ben var følelsesløst og tungt.

1. ophold: 29-10—8-11 1929.

Objektive symptomer:

Paresis spast. extr.inf.sin.l.g. (i.p. pedis).
Ataxia l.g. } extr. inf. sin.
Asynergia }
Babinski sin.
(Romberg, bagover).
(dysbasia atactica, tumlende).

Spinalvædske: Tryk 700/175. 0/3 celler. Globulin:0 (1?). Albumin: 11

1-8 1932. Efterundersøgelse: haft det godt siden udskrvn. Ikke mærket nedsat kraft i v. ben, gaaet godt. Af og til hovedpine. Klaret tjenerarbejdet godt. Neurol.: 0. Oftalm.: lidt prominens af nasale papilgrænser, der er lidt uskarpe. Karrene nat. (K. Winther).

Spørgeskema: Ingen træthed, passet sit arbejde. Faar let hovedpine, iøvrigt ingen symptomer.

Nr. 151

♂ f. 6—4—1900.

Ca. 1921 forløftet sig, (Rtg. af columna: 0). Siden klaget over lændesm. særlig i kulde.

Omkring 20-9 1929 mærkede pt. kraftesløshed i begge u.extr. og dødhedsfornemmelse af hele v. ben. (Arbejdet indtil slutn. af maaneden). Klager tillige over lændesm. (vide supra).

1. ophold: 10-10—23-11 1929.

Objektive symptomer:

Paraparesis spastica inf.
Babinski duplex.
Hypæsthesia } extr. inf. sin.
Hypalgesia }

Spinalvædske: 1/3 celler. Globulin: 0. Albumin: 10—11.

Kræfterne i u.extr. gode ved udskrvn., og gangen uden besvær.

Spørgeskema: Ingen træthed. Passet arbejde (lagerist). Ingen øvrige symptomer.

Nr. 152

♂ f. 14—4—05.

(Influenzapneumoni i 1923. Ingen cerebrale symptomer). Endvidere i 1923 trauma capitis, let commotio uden gêner senere. I dec. 1929 blev pt. paakørt (uden at der skete nogen skade), hvorefter han følte sig nervøs. Januar 1930 nefritis, hvorunder feber, hovedpine, kvalme og opkastn.

11-3 1930 pludselig stærke jag gennem hovedet med opkastninger, svimmelhed, faldt over mod h. side. Anfaldet varede ½ time. Sidenhen været svimmel. Gangen tumlende, falder til h. side. Lidt træt. Berøring af h. side af ansigtet føltes som naalestik.

1. ophold: 16-3—24-4 1930.

Objektive symptomer:

(Oligomimia?).
Anisocoria. (v.> h.).
Nystagmus l.g. (ad.dx.).
Hypæsthesia faciei part.dx. (2-3 V-gren).
(Hyperreflexia patell.dx.).
Hyporeflexia abdom.part. (dx.).
Babinski duplex.
(Postrotatorisk reaction ret kraftig).

Spinalvædske: 61/3 celler. Globulin: 2. Albumin: 20.

Under opholdet svimmelhed i oprejst stilling (fornemmelse af, at alt kører fra v. til h., og af fald til h.).

Ved udskrvn. ingen svimmelhed eller sensibilitets forst. i ansigt. Abdom. refl. livlige paa begge sider. Ingen Babinski.

Spørgeskema: Velbef. siden. Ingen træthed. Passet sit arbejde (Maskinarbejder). Ingen øvrige symptomer.

Nr. 153

♀ f. 16—11—11.

Siden aug. 1931 har pt. været noget deprimeret, og senere desuden lidt af træthed. Fra d. 13-1 1932 klaget over synsforstyrrelser d. v. s. (vanskelighed ved læsning, ikke diplopi) og samtidig kuldefornemmelser i v. arm og ben, d. 19-1 tiltagende slaphed af v. haand og arm.

1. ophold: 27-1—12-3 1932.

Objektive symptomer:

Nystagmus.
Anisocoria.
Paresis spast.brachii sin.

Spinalvædske: 32/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 15.

Maaske let bedring under opholdet.

Spørgeskema: Til tider lidt træt. Passer sit arbejde (ekspeditrice). Ingen øvrige symptomer.

Nr. 154

♀ f. 19—4—14.

Andre Diagnoser: Hypertrophia tonsillarum. Tonsillitis l.g.

Okt. 1931 var pt. generet af træthed. Nov. 1931 klagede hun over prikken og strammen om h. knæ. Hun følte tyngde af h. ben og trak lidt paa dette. Lettere talebesvær i ca. 14 dage.

Medio dec. havde pt. angina, mulig febril (tp. ikke maalt). Endvidere optraadte svimmelhed, saaledes at pt. faldt flere gange forover. Hun klagede over daarligt syn og dobbeltsyn ved blik til v. D. 1-1 1932 opstod samme symptomer i v. ben, og begge u.extr. følte nu slappe. Desuden sm. i begge crura.

1. ophold: 9-1—7-3 1932.

Objektive symptomer:

(Nystagmus ved blik til v.?).
(Hyporeflexia abd.part?).
Hypæsthesia } extr.inf.sin.
Analgesia }
Babinski dupl. in.pr.sin.
Amblyopia transitoria.
(12/1 visus o.u. < 5/18 + 1. 4/3 V.o.u. 5/6 + 1).

Spinalvædske: 46/3 celler. Globulin: 1. Albumin: 17.

Babinski og sensibilitetsforstyrrelsen svandt helt. Ved udskrvn. kun lidt træthedsfølelse i knæene, gangen helt nat.

Spørgeskema: Almenbef. rigtig godt. Lidt træthed. Kunnet passe sit arbejde (fabriksarbejderske). Svækkelse af synet, gaar med briller. Ingen øvrige symptomer.

Nr. 155

♀ f. 14—1—05.

26-12 1931 opstod pludselig om eftermiddagen en lammelse af h. arm, kort efter af h. ben. Desuden nogen taleforstyrrelse (i form af vanskelighed ved at finde ordene). Den flg. morgen var hemiparesen svundet.

Faa dage psykisk omstemning, i tilslutn. hertil (vilde rejse, var irriteret, vredladen og udskældende). 1-1 1932 atter pludselig h.sidig hemiparese (uden taleforst.) som var svundet 2-1. Velbef. før og efter.

1. ophold: 12-1—11-2 1932.

Objektive symptomer:

Paresis facialis d.leviss.g.
Areflexia abdominalis.
(Hyperreflexia patellaris?).
Babinski sin.
WR ÷ i blod. Ingen lumbalpunktur.

Tilstanden stationær med subjectivt velbef.

Spørgeskema: Almenbefindende godt, undertiden noget træt. Kunnet passe sit arbejde (ekspeditrice). Undertiden nogen prikken i kroppen, iøvrigt uden symptomer.